INTER-MEMO

Fiches de synthèse illustrées

UROLOGIE NEPHROLOGIE

ENC

2[e] édition

Morgan ROUPRET

Avec la collaboration de
Jérémie Lefèvre

VG

Inter Mémo d'Urologie Néphrologie

UMVF
Université Médicale Virtuelle Francophone

1/ UROLOGIE : PATHOLOGIES INFECTIEUSES 9

N° 89 – INFECTION GENITALE DE L'HOMME. ECOULEMENT URETRAL 11
N°93 - INFECTIONS URINAIRES 15

2/ UROLOGIE : CANCEROLOGIE 21

N° 156 - CANCER DE PROSTATE 23
N° 158 - TUMEURS DU REIN : CANCERS DU REIN 31
N°160 - TUMEURS DU TESTICULE 35

3/ UROLOGIE : PATHOLOGIES 51

N°216 - RETENTION AIGUE D'URINES 44
N° 247 – HYPERTROPHIE BENIGNE DE LA PROSTATE 47
N°259 - LITHIASE URINAIRE 51
N°277- POLYKYSTOSE RENALE 56
N°321 - INCONTINENCE URINAIRE DE L'ADULTE 59
N°338 - TROUBLES DE L'ERECTION 63
N°341 - TROUBLES DE LA MICTION 67
N°272- PATHOLOGIE GENITO-SCROTALE CHEZ LE GARÇON ET CHEZ L'HOMME 70

4/ NEPHROLOGIE : TROUBLES METABOLIQUES 73

- BILAN HYDRO-SODE 75
N°319 - HYPERCALCEMIE 83
N°219 - ACIDOSE- ALCALOSE 94

5/ NEPHROLOGIE : ORIENTATION DIAGNOSTIQUE 103

N°328- PROTEINURIE 105
N°323 - OEDEMES DES MEMBRES INFERIEURS 106
N°315 - HEMATURIE 108

6/ NEPHROLOGIE : INSUFFISANCE RENALE 111

N°310 - ELEVATION DE LA CREATININEMIE 113
N°252 - INSUFFISANCE RENALE AIGUE 115
N° 253 – INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE 129

7/ NEPHROLOGIE : NEPHROPATHIES 137

N°328- SYNDROME NEPHROTIQUE 138
N°264 - NEPHROPATHIES GLOMERULAIRES 140
N°134 – NEPHROPATHIES VASCULAIRES 163

INTERNAT - MEMOire
Fiches de synthèse illustrées

UROLOGIE NEPHROLOGIE

2ème édition

Morgan Roupret

-

Avec la collaboration de Jérémie Lefèvre

EDITIONS VERNAZOBRES-GREGO
99, bd de l'Hôpital - 75013 PARIS
Tél. : 01 44 24 13 61

ISBN 2-84136-538-8

REMERCIEMENTS

A tous ceux qui m'ont formé et qui m'ont fait aimer la médecine :
Pr Bouchon,
Dr Cardot,
Pr Castaing,
Pr Caumes,
Dr Fangio,
Pr Frileux,
Dr Izzedine,
Pr Parc,
Pr Ménégaux,

A mes amis toujours présents,
A mes sous-colleurs Etienne et Gaspard,
A Sarah,

Jérémie Lefèvre

« Toutes les chutes sont mauvaises... sauf les chutes de reins »

Jean-Loup Chiflet

PROGRAMME URO-NEPHROLOGIE

MODULE 7. SANTE ET ENVIRONNEMENT - MALADIES TRANSMISSIBLES

N°89. Infections génitales de l'homme. Ecoulement urétral.

- Diagnostiquer une infection génitale de l'homme
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

N°93. Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte. Leucocyturie.

- Diagnostiquer une infection urinaire chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

MODULE 9. ATHEROSCLEROSE - HYPERTENSION – THROMBOSE

N°134. Néphropathie vasculaire.

- Diagnostiquer une néphropathie vasculaire

MODULE 10. CANCEROLOGIE - ONCOHEMATOLOGIE

N°156. Tumeurs de la prostate.

- Diagnostiquer une tumeur de la prostate
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

N°158. Tumeurs du rein.

- Diagnostiquer une tumeur du rein

N°160. Tumeurs du testicule.

- Diagnostiquer une tumeur du testicule

MODULE 11. SYNTHESE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE

N°216. Rétention aiguë d'urine.

- Diagnostiquer une rétention aiguë d'urine
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

N°219. Troubles de l'équilibre acido-basique et désordre hydro-électrolytique.

- Prescrire et interpréter un examen des gaz du sang et un ionogramme sanguin en fonction d'une situation clinique donnée
- Savoir diagnostiquer et traiter : une acidose métabolique, d'une acidose ventilatoire, une dyskaliémie, d'une dysnatrémie, d'une dyscalcémie.

MALADIES ET GRANDS SYNDROMES

N°247. Hypertrophie bénigne de la prostate.

- Diagnostiquer une hypertrophie bénigne de la prostate
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

N°252. Insuffisance rénale aiguë - Anurie.

- Diagnostiquer une insuffisance rénale aiguë et une anurie
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

N°253. Insuffisance rénale chronique.

- Diagnostiquer une insuffisance rénale chronique
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours

N°259. Lithiase urinaire.

- Diagnostiquer une lithiase urinaire
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

N°264. Néphropathie glomérulaire.

- Diagnostiquer une néphropathie glomérulaire
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

N°277. Polykystose rénale.

- Diagnostiquer une polykystose rénale

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT ...

N°310. Elévation de la créatininémie.

- Devant une élévation de la créatininémie, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents

N°315. Hématurie.

- Devant une hématurie, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents

N°319. Hypercalcémie (avec le traitement).

- Devant une hypercalcémie, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

N°321. Incontinence urinaire de l'adulte.

- Devant une incontinence urinaire de l'adulte, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents

N°323. Œdèmes des membres inférieurs.

- Devant l'apparition d'œdèmes des membres inférieurs, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents

N°328. Protéinurie et syndrome néphrotique chez l'enfant et chez l'adulte.

- Devant la découverte d'une protéinurie, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents
- Devant un syndrome néphrotique chez l'enfant ou chez l'adulte, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents

N°338. Trouble de l'érection.

- Devant un trouble de l'érection, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents

N°341. Troubles de la miction.

- Devant un trouble de la miction, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents

SOMMAIRE

1/ UROLOGIE : PATHOLOGIES INFECTIEUSES 9

N° 89 – INFECTION GENITALE DE L'HOMME. ECOULEMENT URETRAL 11
N°93 - INFECTIONS URINAIRES 15

2/ UROLOGIE : CANCEROLOGIE 21

N° 156 - CANCER DE PROSTATE 23
N° 158 - TUMEURS DU REIN : CANCERS DU REIN 31
N°160 - TUMEURS DU TESTICULE 35

3/ UROLOGIE : PATHOLOGIES 51

N°216 - RETENTION AIGUE D'URINES 44
N° 247 – HYPERTROPHIE BENIGNE DE LA PROSTATE 47
N°259 - LITHIASE URINAIRE 51
N°277- POLYKYSTOSE RENALE 56
N°321 - INCONTINENCE URINAIRE DE L'ADULTE 59
N°338 - TROUBLES DE L'ERECTION 63
N°341 - TROUBLES DE LA MICTION 67
N°272- PATHOLOGIE GENITO-SCROTALE CHEZ LE GARÇON ET CHEZ L'HOMME 70

4/ NEPHROLOGIE : TROUBLES METABOLIQUES 73

- BILAN HYDRO-SODE 75
N°319 - HYPERCALCEMIE 83
N°219 - ACIDOSE- ALCALOSE 94

5/ NEPHROLOGIE : ORIENTATION DIAGNOSTIQUE 103

N°328- PROTEINURIE 105
N°323 - OEDEMES DES MEMBRES INFERIEURS 106
N°315 - HEMATURIE 108

6/ NEPHROLOGIE : INSUFFISANCE RENALE 111

N°310 - ELEVATION DE LA CREATININEMIE 113
N°252 - INSUFFISANCE RENALE AIGUE 115
N° 253 – INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE 129

7/ NEPHROLOGIE : NEPHROPATHIES 137

N°328- SYNDROME NEPHROTIQUE 138
N°264 - NEPHROPATHIES GLOMERULAIRES 140
N°134 – NEPHROPATHIES VASCULAIRES 163

UROLOGIE
Pathologies infectieuses

N°89. Infections génitales de l'homme. 9

Urétrite 10

Orchi-épididymite 11

Prostatite 12

N°93. Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte. 13

Bactériurie 14

ECBU 14

Cystite 15

Pyélonéphrite 16

Leucocyturie 17

Grossesse/infections nosocomiales 18

N° 89 – INFECTION GENITALE DE L'HOMME. ECOULEMENT URETRAL

Elles sont de plusieurs types :

- **Urétrite** : infection du canal urétral
- **Orchi-épididymite** : infection du testicule et de l'épididyme
- **Prostatite** : infection de la prostate (aiguë ou chronique)

Bactériologie :

Pathologie	Bactéries
Epididymite Orchi-épididymite	• Homme sexuellement actif (MST ++) → ***Chlamydia Trachomatis* +++,** *Neisseria Gonorrhea* • Homme de plus de 50 ans, avec des troubles mictionnels → germes urinaires classiques
Urétrite	• Les plus fréquents → ***Chlamydia Trachomatis, Neisseria Gonorrhea* +++** • Plus rarement : *Mycoplasma Genitalium, Ureaplasma Urealyticum* ou des germes urinaires

URETRITE

Diagnostic :
L'urétrite → écoulement, brûlure, balanite, cystalgie à urines claires.
Il repose sur le terrain, la porte d'entrée, l'écoulement :

	GONOCOQUE	***CHLAMYDIAE***
EPIDEMIOLOGIE	Homme, < 30 ans milieu défavorisé	Femme, 20 à 35 ans milieu favorisé
DIAGNOSTIC CLINIQUE	Urétrite symptomatique, écoulement jaunâtre Cervicite, méatite	Subaiguë ou asymptomatique Examen normal, parfois balanite en carte de géographie
	Rechercher des atteintes extra-génitales ++	
INCUBATION	5 jours	1 à 3 semaines
BIOLOGIE	Dans tous les cas → prélèvement endo-urétral et de l'écoulement *(grattage urétral)* avec examen direct, culture et antibiogramme. ECBU sur le premier jet avec recherche de Chlamydia en PCR	
	Direct : Diplocoque gram négatif Culture sur gélose chocolat	**Immunofluorescence ++** **PCR +++** Culture : référence mais trop lourd en pratique Sérologies (inutile pour une urétrite→ pas d'Ac formés)

Dans tous les cas : **EXAMEN DE TOUS LES ORIFICES ET PRELEVEMENTS DE TOUS LES ORIFICES**

Pour les autres agents :

- ***Trichomonas Vaginalis*** : urétrite asymptomatique, rarement aiguë. Le diagnostic repose sur l'examen direct
- ***Ureaplasma Urealyticum*** *:* urétrite subaiguë. Le diagnostic est posé avec les prélèvements endo-urétraux
- ***Candida Albicans*** *:* asymptomatique. Le diagnostic repose sur l'examen direct et la culture sur milieu de Sabouraud.

Evolution des urétrites :

→ Epididymite (avec risque d'infertilité ou d'hypofertilité)
→ Prostatite, atteinte des vésicules séminales
→ Sténose urétrale
→ Salpingite, hypofertilité
→ Pour Chlamydia → syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, Ano-rectite

Traitement des urétrites :

- Mesures associées :
  - **Dépistage des autres MST ++++** : VIH, syphilis, VHB
  - **Dépistage des partenaires et traitement éventuel**
  - **Déclaration obligatoire si infection à Gonocoque**
  - Abstinence sexuelle/ préservatifs jusqu'à la guérison
  - Sérologie VIH à distance (2 mois), information +++
- **Si Gonocoque :**
  - Traitement minute par C3G (Rocéphine® 125 mg in IM) ou FQ (Oflocet® 400 mg PO) **ET**
  - Traitement d'une éventuelle infection à *Chlamydia* : Macrolides (Zithromax® 1 g PO dose unique) ou cyclines (Vibramycine® 100 mg x 2/j pdt 7 j)
- **Si *Chlamydia*** :
  - Macrolides (Zithromax® 1 g PO dose unique) ou cyclines (Vibramycine® 100 mg x 2/j pdt 7 j)
  - On ne traite pas systématiquement une infection à Gonocoque car, si l'écoulement est clair, il n'y a pas de risque. *(l'inverse n'est pas vrai en cas d'écoulement jaunâtre, où un écoulement clair est invisible...)*
- **Germes urinaires :**
  - FQ (Ciflox® 500 mg x 2/j) ou C3G (Rocéphine® 125 mg in IM) pendant 15 jours, à adapter à l'antibiogramme
- **Si Trichomonas Vaginalis :**
  - Métronidazole-Flagyl® 2 g PO en dose unique

Diagnostic d'une orchi-épididymite :

- *Terrain : conduite sexuelle à risque ?, ATCD urologique, ...*
- Syndrome infectieux parfois sévère
- Douleur scrotale irradiant vers le cordon
- Inflammation locale :
  - Bourse œdématiée, augmentée de volume, douloureuse
  - Parfois un seul nodule sur l'épididyme
- En cas de douleur testiculaire → orchite
- Signe de Prehn positif : le soutènement de la bourse diminue la douleur.

Recherche d'une **prostatite associée** (TR +++) et d'une **urétrite associée** +++

L'orchite peut être isolée, de même que l'épididymite +++

Confirmation biologique :

- **ECBU** sur le premier jet avec direct, culture et antibiogramme. *Stérile en cas d'infection à Chlamydia*
- **En cas doute avec une MST** → prélèvement urétral avec grattage.

Les diagnostics différentiels :

TOUJOURS ELIMINER UNE TORSION TESTICULAIRE +++

- Orchite ourlienne ou tuberculeuse +++

Evolution / Complications :

- Diffusion au testicule → fonte purulente du testicule
- Abcès qui peut se fistuliser
- Récidive
- Azoospermie (si récidives, atteinte bilatérale)

Traitement :

- ***Urgence thérapeutique***
- **Mesures associées :**
  - Antalgiques, suspensoir
  - Drainage d'un abcès éventuel
- **Adulte jeune = MST ++++ :**
  - Traitement antibiotique actif sur *Chlamydia* et Gonocoque (cf. p10), pendant 3 semaines. Dépistage des MST, Dépistage des partenaires sexuels, rapports protégés jusqu'à guérison, information au patient
- **Adulte > 50 ans : germes urinaires probables**
  - Traitement par fluoroquinolones (Ciflox® 500 mg x 2/j PO) avec aminosides en cas d'infection sévère, durée 3 semaines

Elle correspond à une infection de la glande prostatique. Elle peut être aiguë ou chronique.

La contamination : **voie ascendante/rétrograde +++** ou iatrogène (chirurgie, biopsie)
Chez le jeune, la prostatite peut compliquer une urétrite. Chez le sujet plus âgé, elle correspond souvent à une adénomite (infection d'un nodule par les germes urinaires classiques).
Germes : surtout les germes urinaires (cf. p13), parfois *Chlamydia* ou Gonocoque.

Diagnostic des prostatites :

	PROSTATITE AIGUE	PROSTATITE CHRONIQUE
CLINIQUE	Signes fonctionnels : • Dysurie, pollakiurie, brûlures mictionnelles • Gène périnéale • Parfois rétention aiguë d'urine Fièvre, frisson Toucher rectal prudent (prostate augmentée de volume, douloureuse)	Les signes fonctionnels sont variables : • Dysurie, brûlures • Douleurs à l'éjaculation • Accès fébriles Au TR : • Normal ou prostate irrégulière, douloureuse (*diagnostic différentiel avec un cancer parfois difficile)*
BIOLOGIE	ECBU Hémocultures	ECBU souvent négatif Leucocyturie et macrophages à l'ECBU → infection chronique Spermocultures ++ après massage prostatique (CI en cas d'infection aiguë)
IMAGERIE	Pas d'imagerie nécessaire	Echo-endo : calcifications, parenchyme hétérogène
COMPLICATIONS	Abcédation Choc septique Rétention aiguë d'urines *(surtout les sujets avec une HBP ++)*	

Traitement d'une prostatite aiguë :

- Hospitalisation en antibiothérapie IV si le syndrome septique est important
- Antibiothérapie, après les prélèvements, active sur les germes urinaires, à adapter secondairement : FQ (Ciflox® 500 mq x 2/j po ou 250 mg x 2/j IV) pour 3-4 semaines. *Si IV, relais per-os après 48 heures d'apyrexie*
- Antalgiques, repos, éviter les AINS
- En cas de dysurie : associer un α-bloquant : Josir®
- En cas de rétention aiguë d'urines : pose d'un cathéter sus-pubien. **Le sondage vésical est contre-indiqué en cas de prostatite aiguë +++**
- Surveillance et ECBU 1 mois après la fin du traitement.

Prostatite chronique → antibiothérapie prolongée (12 semaines).

N°93 -	INFECTIONS URINAIRES

Généralités :
L'urine est normalement stérile.

EPIDEMIOLOGIE	Touchent plus souvent les femmes. • **Femme :** 2 pics incidence (début d'une activité sexuelle et en post-ménopause) • **Homme :** incidence plus importante après 50 ans (pathologie prostatique)
AGENTS	***Escherichia Coli :*** 90% en ville, 65% à l'hôpital ***Proteus* sp. :** 4% en ville, 10% à l'hôpital ***Klebsiella* sp. :** < 2% en ville, 8% à l'hôpital *Staphylococcus* sp., *Streptococcus* sp., levures
MECANISMES	Réservoir de germes : **tube digestif** Ce sont des **infections ascendantes +++** (migration de germes digestifs du périnée vers la vessie à travers le méat et l'urètre, colonisation de la vessie voire du haut appareil) Rarement : **infections hématogènes** (rares, presque exclusivement à Staphylocoques)

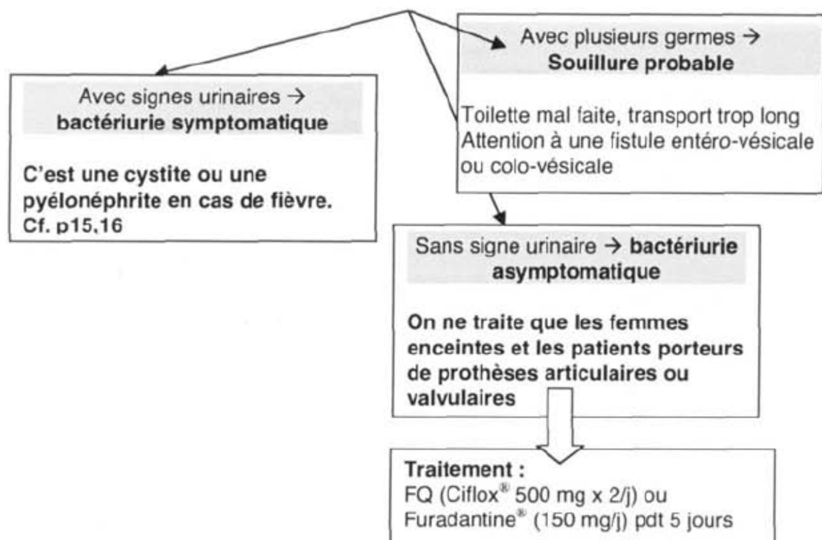
Les signes fonctionnels urinaires :

Pollakiurie Brûlures mictionnelles Urines troubles (+/- hématurie)

Devant une infection urinaire → toujours rechercher une **fièvre ++++**
En cas d'infection récidivante → rechercher un f**acteur favorisant :**

UROLOGIQUES	• Lithiase, • Résidu post-mictionnel : HBP, sténose urètre, vessie neurologique...), • Sténose urétérale, • Reflux vésico-urétéral, polykystose rénale, • Pathologie de l'urothélium : Bilharziose, tumeur de vessie, corps étranger intra-vésical.
AUTRES	• Sondage, • Rapports sexuels, • Grossesse, ménopause, • Infections génitales, • Constipation, • Diabète, • Diurèse insuffisante.

DEFINITION Présence de germes > 10^5 UFC /mL,



Traitement :
FQ (Ciflox® 500 mg x 2/j) ou
Furadantine® (150 mg/j) pdt 5 jours

INTERPRETATION D'UN ECBU :

Pour être interprétable, un ECBU doit :

- Etre réalisé après une toilette des OGE, urines de milieu de jet
- Prélèvement rapidement adressé au laboratoire
- Examen **direct** (leucocyturie, Gram), **culture** et **antibiogramme**.

LEUCOCYTURIE	BACTERIURIE	INTERPRETATION
< 10^4 / mL	< 10^5 / mL	**Pas d'infection urinaire**
> 10^4 / mL	> 10^5 / mL	**Infection urinaire**
< 10^4 / mL	> 10^5 / mL	1 germe isolé → **infection au début ou sujet immunodéprimé** Plusieurs germes → **souillure**
> 10^4 / mL	< 10^5 / mL	**Leucocyturie sans germe (p17)**

Définition : infection des urines contenues dans la vessie, inflammation de la paroi vésicale. **Elles ne concernent que la femme.** (*Chez l'homme, toute infection urinaire basse est une prostatite +++).*

2 entités cliniques : la cystite aiguë isolée et la cystite aiguë récidivante.
Secondaire à une infection rétrograde.

Diagnostic :

- **Pas de fièvre, pas de douleur lombaire**
- Pollakiurie, brûlures mictionnelles, urines troubles, malodorantes
- Parfois hématurie.

BU : systématique → leucocyturie et présence de nitrites.
ECBU : non indiqué en cas de cystite aiguë simple, non compliquée +++

Indications de l'ECBU :
> 65 ans, grossesse, diabète,
Immunodépression
Anomalie urologique
Hématurie macroscopique
Doute sur une pyélonéphrite
Dans les deux semaines :
- Hospitalisation, sondage, traitement antibiotique, ...

Non traitée, elle peut évoluer vers la pyélonéphrite.

Traitement d'une cystite aiguë simple :

Mesures hygiéno-diététiques

Boissons abondantes, *mictions régulières*
Miction post-coïtale, essuyage d'avant en arrière.

Antibiothérapie :

Patiente entre 15-65 ans, sans ATCD urologique, ni maladie sous-jacente :
→ Traitement minute (Monuril® 3 g en une prise) ou 3 jours de Ciflox® 500 mg x 2/j
Sauf contre-indication, diabète, > 65 ans, symptômes durant depuis > 4 jours, échec du traitement minute :
→ 5 à 10 jours de Ciflox® 500 mg x 2/j

Traitement d'une mycose associée.

Surveillance

ECHEC DU TRAITEMENT
- Traitement mal pris, mal adapté à une bactérie résistante
- Infection gynécologique associée

CYSTITES RECIDIVANTES
- Plus de 4 épisodes par an

FACTEUR FAVORISANT :
- Vulvovaginite chronique
- Prolapsus, brides hyménéales
- Sténose du méat, ectropion du méat
- Calcul vésical
- Tumeur vésicale, carcinome in situ

Traitement :
Traitement d'un facteur favorisant
ECBU systématique
Antibiothérapie adaptée pour 7 jours

Définition : infection bactérienne du haut appareil urinaire.

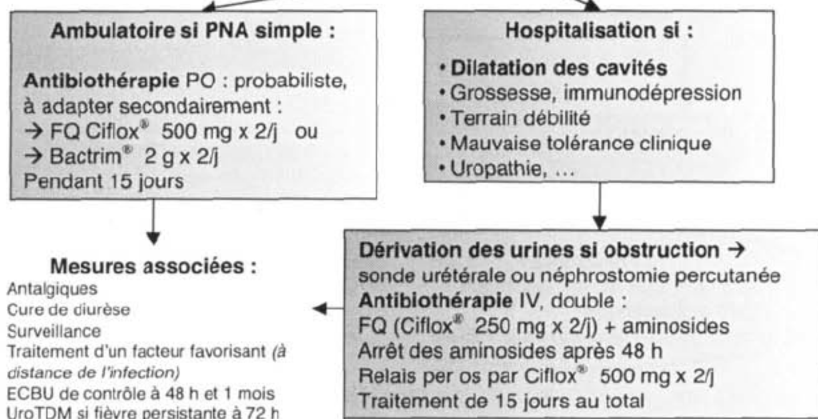
Facteurs de risques des pyélonéphrites :
- Cystite
- Anomalies des voies urinaires
- Immunodépression, grossesse, diabète.

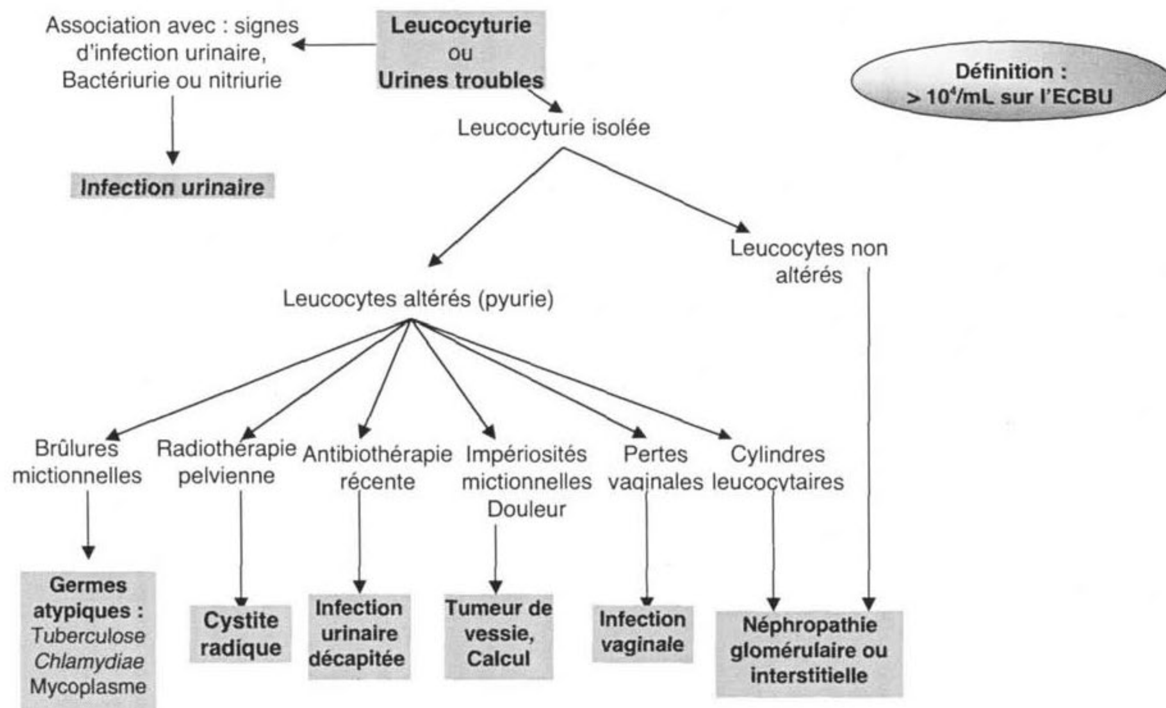
Diagnostic :
- Signes fonctionnels urinaires
- Fièvre ++++
- Douleur lombaire, frissons
- Parfois : nausées, vomissements
- Toujours rechercher une prostatite associée → TR systématique

Confirmation :
- BU et **ECBU**, hémocultures systématiques
- NFS, CRP, créatinine +++++
- **Echographie rénale systématique** (recherche d'une dilatation des cavités pyélo-calicielles, un abcès)
- ASP : si dilatation des cavités → recherche d'un calcul

Complications d'une pyélonéphrite :
- Septicémie, choc septique
- Abcès rénal
- IRC interstitielle en cas de pyélonéphrites chroniques
- Suppuration périnéphrétique

Traitement d'une pyélonéphrite aiguë → urgence médicale





Définition :
> 10^4/mL sur l'ECBU

GROSSESSE ET INFECTIONS URINAIRES :

Les bactériuries ne sont pas plus fréquentes, mais la probabilité qu'elles se compliquent d'une pyélonéphrite est plus importante +++.

Modifications au cours de la grossesse :

- Taille des reins augmentée, augmentation de la protéinurie physiologique *(elle est pathologique > 300 mg/j).*
- Augmentation du débit de filtration glomérulaire *(la créatinine sérique diminue donc → elle est pathologique dès qu'elle est supérieure à 70 µmol/L)*
- Diminution du péristaltisme des muscles lisses des uretères → dilatation fréquente, prédominante à droite.

Quelques règles :

→ Toujours faire un ECBU à une femme enceinte en cas de troubles urinaires
→ Toujours traiter une bactériurie asymptomatique
→ En cas de pyélonéphrite, l'échographie est systématique de même que l'hospitalisation
→ Toujours penser à éliminer une menace d'accouchement prématuré

ANTIBIOTIQUES CONTRE-INDIQUES PENDANT UNE GROSSESSE

- Phénycolés → risque d'ictère
- Aminosides → toxicité aufitive et néphrologique pour le fœtus
- Rifampicine
- Imidazolés
- Sulfamides → métabolisme anti-folique
- Quinolones → atteinte des cartilages de conjugaison
- Tétracyclines → hypoplasie de l'émail, diminution de la croissance osseuse

→ On prescrit donc de **l'ampicilline** ou des **C3G** (Céfotaxime ou Ceftriaxone) ++++

INFECTION NOSOCOMIALES :

Définition : infection acquise dans un établissement de soins, **qui n'était pas en incubation, ni présente au moment de l'admission**. En cas de soute, **un délai de 48-72 heures** est retenu entre l'admission et les signes d'infection.
Pour la chirurgie urologique → infection du site opératoire dans les 30 jours suivants l'intervention.

C'est la plus fréquente des infections nosocomiales +++

Les germes sont très souvent multirésistants +++

Les facteurs de risques d'infections urinaires nosocomiales :

- **Sondage urinaire +++** (5-10% de risque chaque jour sondé)
- **Endoscopie, chirurgie des voies urinaires**
- Femme, > 50 ans, diabète, traumatisme médullaire
- Antibiothérapie récente (*augmente le risque de résistance)*

Prise en charge d'une bactériurie asymptomatique nosocomiale :

- Chez un patient sondé → pas de traitement (sauf patient porteur de valve ou femme enceinte)
- Si, 48 h après l'ablation de la sonde, l'ECBU est toujours positif → traitement

UROLOGIE
Cancérologie

N°156. Cancer de prostate. 21

Diagnostic 22
Traitement 26

N°158. Tumeurs du rein. 29

Cancer du rein 29
Tumeurs bénignes du rein 32

N°160 Tumeurs du testicule. 33

Diagnostic 34
Traitement 36

Carcinomes urothéliaux. 38

N° 156 - CANCER DE PROSTATE

Epidémiologie :

- Fréquence +++ et en augmentation constante puisque l'incidence croît avec l'âge.
- Incidence = 40/100 000 /an
- **Cancer le plus fréquent après 60 ans** et 2ème cause de décès par cancer (toujours chez l'homme).

Etiologie - Facteurs de risques :

- **Facteurs héréditaires : de manière significative**
  - Evoquer une **forme héréditaire** si : **3 apparentés du 1er degré atteints** ou si **2 cas diagnostiqués avant 55 ans** dans les apparentés du 1er degré.
- Patients sous androgènes → surveillance attentive ++
- Facteurs raciaux et alimentaires sont souvent évoqués.
- **PAS l'adénome de prostate** NI **la prostatite**

Anatomopathologie :

- **Adénocarcinome > 95% des cas.**
- Le degré de différenciation est traduit par le **grade de Gleason**, qui va de 1 à 5 (du plus différencié au moins différencié) ; on additionne les 2 grades les plus représentés de la tumeur → **score de Gleason :**
  - Score de 2, 3, 4 = bien différencié
  - *Score de 5, 6, 7 = moyennement différencié*
  - Score de 8, 9, 10 = peu ou indifférencié

Mode de révélation :

Le plus souvent → **élévation des PSA** chez un patient avec un TR normal.
Sinon : palpation d'un **nodule suspect au TR**, découverte anatomopathologie sur des **copeaux de résection** d'une HBP

Stade plus avancé :

- **Douleurs périnéales ou hypogastriques** → extension loco-régionale
- Signes fonctionnels urinaires irritatifs ou surtout obstructifs (en cas d'adénome associé ou d'envahissement prostatique massif)
- **Hématurie/hémospermie** (mais une hématurie doit faire avant tout rechercher une tumeur du rein ou de la voie excrétrice)
- ***Insuffisance rénale chronique*** « obstructive » par néphropathie interstitielle (rare)
- Signes en rapport avec d'éventuelles **métastases surtout osseuses** → (douleurs osseuses+++, compression médullaire, hypocalcémie, ...)

Mais il faut retenir que le cancer de prostate est asymptomatique à un stade localisé !

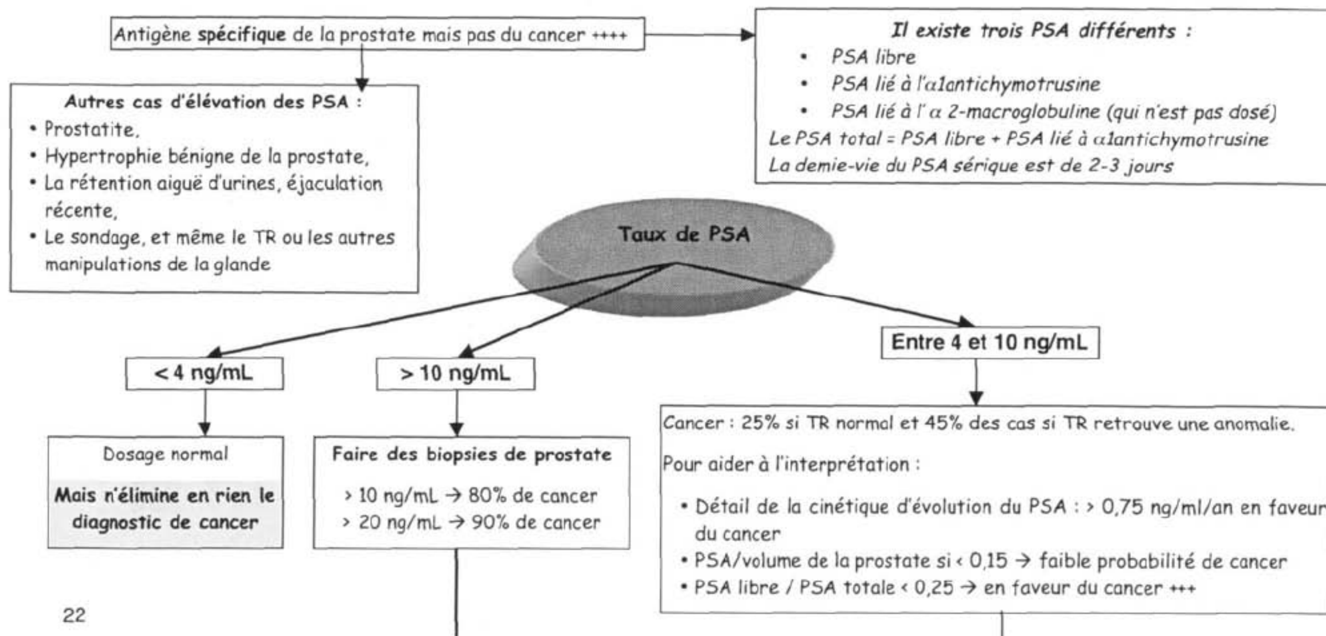
CANCER DE PROSTATE : DIAGNOSTIC POSITIF ET D'EXTENSION

Interrogatoire : notion **d'ATCD familiaux**, de symptômes évocateurs, résultats des TR et **dosages des PSA antérieurs**.

Examen clinique :

→ **TOUCHER RECTAL :** nodule dur (si souple → plutôt en faveur d'un adénome) et indolore (une prostate douloureuse est suspecte de prostatite aiguë) ; une simple asymétrie de consistance de la glande est possible et doit alerter l'attention. **Mais un toucher rectal normal n'élimine pas le diagnostic +++**

Biologique : **dosage des PSA +++**



Le diagnostic de certitude → biopsies prostatiques :

- Après préparation, contrôle de l'hémostase et de la BU++
- Sous échographie endo-rectale (guider les biopsies et apprécier le volume prostatique)
- A travers la paroi rectale et avec anesthésie locale
- **Biopsies systématiques > 6** (sur l'ensemble de la prostate) et dirigées, multiples+++ (au moins 3 dans chaque lobe)
- Examen **anatomopathologique** de tous les fragments prélevés. → **score de Gleason**
- 2 complications à connaître : Hémorragique et prostatite

DES BIOPSIES NORMALES N'ELIMINENT PAS LE DIAGNOSTIC +++

En cas d'anormalité du TR et/ou de rapport en faveur du cancer : **faire des biopsies prostatiques +++**

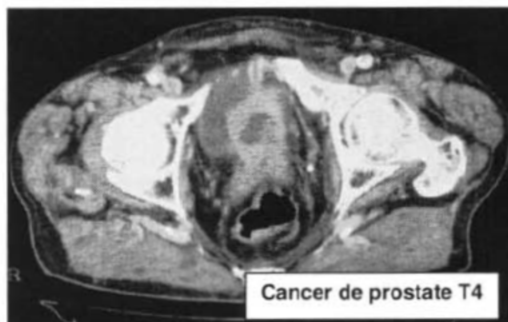
Diagnostic d'extension :

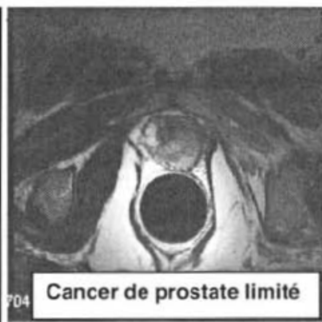
Extension loco-régionale	Elément-clé = déterminer le risque **d'effraction de la capsule prostatique** • **TR :** suspect dès lors que l'induration palpée est étendue aux 2 lobes de la glande. • **PSA :** le risque croît avec le taux, forte probabilité (75%) si > 30 ng/mL, quasi-100% si > 50 ng/mL • **Anatomopathologie :** score de Gleason et surtout le nombre de biopsies positives. • Une **IRM** endo-rectale est réalisée pour apprécier l'envahissement capsulaire et des vésicules séminales.
Extension à distance	• **TDM thoraco-abdomino-pelvien** pour les adénopathies : (faible sensibilité pour apprécier l'extension loco-régionale) • **Scintigraphie osseuse** : (systématique) recherche des hyperfixations ± complétées par des clichés de radiographies standard centrés sur les zones suspectes (métastases ostéolytiques ou plus classiquement ostéo-condensantes) • RXT et échographie abdominale Toujours penser au **bilan biologique** → NFS (anémie fréquente), ionogramme, bilan phospho-calcique (hypercalcémie fréquente, hypocalcémie rare si métastases condensantes).

CANCER DE PROSTATE

Classification TNM 2002 des cancers de prostate :

T	Tumeur locale
T1a T1b T1c	Tumeur non palpable découverte histologique fortuite < 5% tissu réséqué Tumeur non palpable découverte histologique fortuite > 5% tissu réséqué Tumeur découverte sur l'élévation des PSA
T2a T2b T2c	Tumeur limitée à la moitié d'un lobe Tumeur atteignant plus de la moitié d'un lobe Tumeur envahissant les 2 lobes
T3a T3b T3c	Envahissement extracapsulaire unilatéral Envahissement extracapsulaire bilatéral Envahissement d'une ou deux vésicules séminales
T4	Tumeur fixée ou envahissement des organes voisins autres que les vésicules séminales
N	**Adénopathies**
N1	1 ganglion < 2 cm
N2	1 ganglion 2-5 cm ou plusieurs ganglions < 5 cm
N3	1 ganglion > 5 cm
M	**Métastases**
M1a	Ganglions non régionaux
M1b	Métastases osseuses
M1c	Autres métastases


Cancer de prostate T4


Cancer de prostate limité

Evolution - Pronostic :

- Facteurs de mauvais pronostic :
  - TR suspect,
  - PSA > 10 ng/mL,
  - Score de Gleason > 8
  - Grand nombre de biopsies positives
  - Extension à distance : ganglion ou métastase osseuse.

-Pronostic en terme de survie est difficile à donner car biais lié à l'âge des patients => beaucoup décèdent d'une autre maladie :

- Stade curable = 80% de survie à 5 ans et 70% de survie à 10 ans (chirurgie et radiothérapie ont une efficacité quasi-comparable)
- Stade métastatique = 50% de survie à 2 ans et 10% de survie à 5 ans.

T1/T2 et N0 et M0 = Traitement CURATIF possible :

Surveillance - Traitement différé :
Surtout si espérance de vie < 10 ans et/ou PSA stable avec Gleason < 7

Traitement CURATEUR :
- Prostatectomie radicale **OU**
- Radiothérapie

Prostatectomie radicale rétro-pubienne :

- Précédée d'un curage ganglionnaire ilio-obturateur bilatéral avec extemporané qui interrompt l'opération à ce stade en cas de positivité
- Ablation de la prostate, des vésicules séminales avec anastomose vésico-urétrale → anatomopathologie de la pièce. +++
- Effets indésirables : incontinence urinaire (5%, le plus souvent transitoire), anéjaculation (constante), impuissance (très fréquente : 40%) et sténose de l'anastomose
- Une exérèse non carcinologique doit être suivie de radiothérapie sur l'anastomose à faibles doses

Surveillance des traitements curatifs :

- Clinique : TR, absence d'apparition de signes évoquant une récidive
- Biologique : taux de PSA (ascension→récidive)
- Une récidive tumorale locale peut-être contrôlée par radiothérapie sur l'anastomose (faible dose)

Radiothérapie externe :

- Conformationnelle +++ si possible (diminue les effets indésirables et améliore le contrôle local)
- Bonne indication si CI à une chirurgie ou volonté ++ de conserver une fonction sexuelle
- Effets indésirables :
  - En aigu → cystite et rectite radiques (10%) très fréquentes mais généralement régressives ;
  - Incontinence et impuissance sont moins fréquentes qu'après chirurgie.

La curithérapie (= brachythérapie) semble donner des résultats un peu inférieurs à ceux des autres traitements, mais le recul est insuffisant.

T3/T4 N0/Nx et M0 = Traitement PALLIATIF, pas de consensus

Hormonothérapie ± prostatectomie radicale ou radiothérapie externe

M1 = Traitement PALLIATIF, Hormonothérapie

Hormonothérapie :

La suppression androgènique a pour but de freiner la croissance tumorale. Il existe plusieurs possibilités :

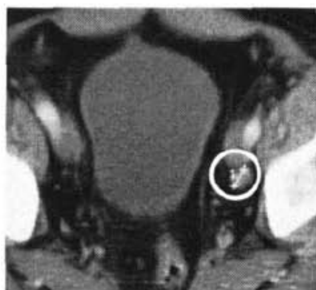
Agoniste LH-RH	L'administration chronique et répétée rend l'hypophyse insensible à la LH-RH, d'où une baisse de sécrétion de LH et donc de la testostérone	Baisse libido, impuissance, bouffées de chaleur, régression des organes génitaux, de la barbe, ..., gynécomastie Effet Flare-Up
Anti-androgènes	Empêchent la pénétration de la dihydrotestostérone dans les noyaux des cellules prostatiques	Troubles oculaires, pulmonaires, cardiaques, hépatotoxicité
Orchidectomie bilatérale ou pulpectomie bilatérale	Supprime la sécrétion de testostérone	Bouffée de chaleur, impuissance, baisse de la libido
Œstrogènes	Bloquent la sécrétion par l'hypophyse de LH donc de la testostérone	Accidents thromboemboliques, AVC, gynécomastie
Blocage androgénique complet	Associant les agonistes de la LH-RH et les anti-androgènes	

Effet « flare-up » par stimulation hypophysaire transitoire = augmentation transitoire de la masse tumorale ! donc toute castration = traitement anti-androgènique de 15 jours avant à 15 jours après, *sous peine de voir survenir des complications fâcheuses* (croissance de lésions vertébrales et installation d'une compression médullaire).

On commence en premier par un blocage androgénique complet → puis les antiandrogènes et enfin on propose la pulpectomie.

La surveillance de l'efficacité du traitement hormonal est basée sur :

- Cliniquement : TR, diminution des douleurs +++
- Biologiquement : le taux des PSA +++
- Imagerie : scanner annuel
- Le contrôle de la re-calcification osseuse n'a pas d'intérêt si les 2 paramètres ci-dessus sont favorables.



Adénopathie pelvienne

TOUTE RE-ASCENSION DES PSA DOIT FAIRE RECHERCHER :

- Une mauvaise observance thérapeutique (interrogatoire, dosage de la testostéronémie...)
- Echappement hormonal : survient en moyenne à 2 ans de traitement, marque un tournant évolutif (la survie excède rarement 1 à 2 ans)
    - Le Taxotere® a récemment démontré un bénéfice en termes de survie.
    - Hormonothérapie intermittente : arrêt du traitement hormonal → diminution paradoxale du taux des PSA (syndrome de suppression des anti-androgènes). On peut alors ré-introduire le traitement lorsque les PSA s'élèvent à nouveau.

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE = ESSENTIEL ++++ :

- Analgésie : médicamenteuse sans se priver de l'usage de la morphine, radiothérapie « en flash » sur des lésions vertébrales hyperalgiques, biphosphonates, anti-inflammatoires...
- Décompression médullaire en cas de lésion menaçante
- Possible traitement chirurgical : résection endo-urétrale à visée désobstructive ou hémostatique
- Soutien psychologique, anti-dépresseurs...
- Prévention du risque de phlébite +++ (contre-indication aux anti-androgènes **stéroïdiens** si ATCD thrombo-embolique)

N° 158 - TUMEURS DU REIN : CANCERS DU REIN

Epidémiologie :

Cancer rare (< 5% de l'ensemble des cancers, 3ème tumeur urologique)
Homme, 60 ans, fumeur.

Facteurs Favorisants :

- Phacomatoses → cancers constitutionnels :
  - Maladie de Von Hipple-Lindau, sclérose tubéreuse de Bourneville
- Dyplasie multikystique du malade dialysé
- Transplantation rénale (immunosuppresseurs ++)
- Tabagisme (controversé, moins impliqué que pour les tumeurs de vessie)

Anatomopathologie :

3 types sont à connaître :

- **Carcinome à cellules claires** → 3/4 des cancers rénaux
- **Carcinome tubulopapillaire** → 10% des cancers du rein
- **Carcinome des tubes collecteurs de Bellini** → < 1% des cancers du rein

Modes de révélation :

Signes urologiques :

Triade (*rarement complète*) :

- **Hématurie** +++, typiquement totale,
- **Douleur lombaire** (évoque des caillots),
- **Contact lombaire** (= néphromégalie).

Classique varicocèle droite ou gauche.

Signes généraux : altération de l'état général, fièvre ...

Syndromes paranéoplasiques : (*il faut contrôler la disparition en post-opératoire*) :

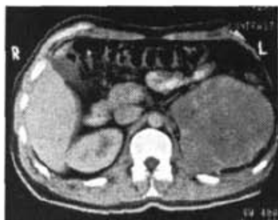
- Polyglobulie : sécrétion inappropriée d'EPO
- Anémie : inflammatoire, par sécrétion d'auto-anticorps ou de toxiques
- Hypertension : par sécrétion de rénine, par fistule artério-veineuse au sein de la tumeur, par la polyglobulie, par métastase cérébrale
- Hypercalcémie : sécrétion de PTH_{like} par la tumeur ou une métastase, lyse osseuse métastatique
- Fièvre au long cours : libération de substances pyrogènes ou de cytokines
- Syndrome de Stauffer : hépatomégalie lisse, ferme, indolore, non métastatique avec cholestase biologique, cytolyse, baisse du TP, leucopénie. La PBH retrouve des lésions d'hépatite avec des zones de nécrose. Il est de mauvais pronostic.

Souvent (50% des cas) : **découverte fortuite** à l'imagerie → échographie ++

Diagnostic positif :

- Examen clinique : peu contributif, recherche les signes urologiques.
- Examens complémentaires :

Examen	Résultats
Echographie rénale et abdominale →	Tumeur intra-parenchymateuse, vascularisée, souvent hétérogène (nécrose) isoéchogène + cherche un thrombus cave, des métastases hépatiques et des ganglions rétropéritonéaux
UroTDM →	Examen de référence++ tumeur de densité variable, souvent hétérogène, aux contours irréguliers, avec bonne prise de contraste + bilan d'extension loco-régional : surrénales, vaisseaux, ganglions ...



Masse développée aux dépens du rein gauche, densité tissulaire, hétérogène, globalement hypodense, mal limitée, déformant les contours du rein.

Classification TNM 2002 :

T : *Tumeur primitive*

T_0/pT_0 : absence de tumeur primitive identifiable
T_1/pT_1 : tumeur inférieure ou égale à 7 cm de grand axe, limitée au rein
- T_{1a}/pT_{3a} : tumeur inférieure ou égale à 4 cm
- T_{1b}/pT_{1b} : tumeur comprise entre 4 et 7 cm de grand axe

T_2/pT_2 : tumeur supérieure à 7 cm de grand axe, limitée au rein
T_3 : tumeur étendue à la veine rénale, ou à la surrénale, ou à la graisse périrénale mais sans dépassement du fascia de Gérota
- T_{3a}/pT_{3a} : tumeur étendue à la loge rénale ou à la surrénale
- T_{3b}/pT_{3b} : tumeur étendue à la veine rénale ou à la veine cave sous-diaphragmatique
- T_{3c}/pT_{3c} : tumeur étendue macroscopiquement à la veine cave sus-diaphragmatique

T_4/pT_4 : tumeur envahissant le fascia de Gérota

N : *Ganglions régionaux (hilaires, para-aortiques abdominaux et paracaves)*

N_X : envahissement ganglionnaire non évalué
N_0 : absence de métastase ganglionnaire régionale
N_1 : métastase ganglionnaire régionale unique
N_2 : plus d'une métastase ganglionnaire régionale

M : *Métastase à distance*

M_X : métastase non évaluée
M_0 : absence de métastase à distance
M_1 : métastase à distance

TUMEURS DU REIN :

Evolution – Pronostic :

- Très variable, fonction du stade TNM et du grade de Fuhrman
- De 90% ($T_1N_0M_0$) à < 10% (T_4) de survie : **(60% globalement)**
- Les métastases peuvent survenir très tardivement après ablation de la tumeur (plusieurs dizaines d'années) +++

Diagnostic différentiel :

- Les tumeurs bénignes du rein
- La pyélonéphrite xantho-granulomateuse.

Toute tumeur vasculaire du rein est un **cancer** jusqu'à preuve du contraire +++

→ Le **diagnostic de certitude** est histologique, dans la majorité des cas :
→ Examen de la pièce opératoire +++.

Il existe quelques rares indications de PBR devant une suspicion de tumeur rénale :

Indications à une PBR :
Suspicion de lymphome ou de métastase rénale.

En cas de tumeur bilatérale → penser à évoquer une maladie de Von Hippel-Lindau

Prise en charge :

Tumeur rénale > 4 cm
Non métastatique
Réséquable
→
- Néphrectomie élargie +++ *(± sous coelio),*
- Avec la surrénale homolatérale, la graisse périrénale,
- Clampage 1[er] du pédicule vasculaire,
- Envoi de la pièce en anatomopathologie.

Lésion sur **rein unique** ou tumeurs de **petite taille** (< 3 ou 4 cm)
→
Traitement conservateur :
Tumorectomie ou néphrectomie partielle par voie ouverte ou coelioscopie. *(Si c'est techniquement possible)*
Envoi de la pièce pour anatomopathologie

Tumeur métastatique
→
- Néphrectomie élargie
- Traitement médical adjuvant :
  - Immunothérapie (Interleukine 2 et/ou IFN α) ± chimiothérapie par 5-FU
- *Si métastase résécable : résection chirurgicale à envisager*
- Le traitement angiogénique a quelques indications

Dans tous les cas, penser au traitement symptomatique :
- Fièvre, douleurs, hypercalcémie, HTA (parfois menaçante),
- Oxygénothérapie si métastases pulmonaires ...

Et à la surveillance au long cours.

TUMEURS DU REIN : TUMEURS BENIGNES

Kyste +++

Très fréquent, l'incidence augmente avec l'âge.
Clinique : complètement asymptomatique (hors polykystose rénale).

Echographie : le découvre et suffit au diagnostic :

- Lésion anéchogène, non vasculaire, parois fines, renforcement postérieur, sans végétation ...

Toute atypie → penser au cancer (carcinome kystique) et pratiquer une TDM++

Uroscanner : lésion hypodense (liquidienne), aux contours réguliers...

Traitement : conservateur

Angiomyolipome

Tumeur **graisseuse** dont les caractéristiques à l'imagerie (hypodense et hyperéchogène) suffisent souvent au diagnostic.
C'est la tumeur SOLIDE la plus fréquente du rein
Femme jeune

Il peut s'intégrer dans une **phacomatose** (Sclérose tubéreuse de Bourneville)
Il peut être **bilatéral**.

Le traitement est chirurgical en cas de tumeur volumineuse ou symptomatique



Oncocytome :

Tumeur bénigne mais faisant évoquer un cancer avant la preuve histologique
(Valeur d'une image stellaire au cœur de la lésion à l'imagerie pré-opératoire +++)

Diagnostic différentiel : le cancer du rein +++

N°160 - TUMEURS DU TESTICULE

Epidémiologie – Généralités :

- Rare mais fréquence croissante : incidence = 3/100 000 environ, < 4% des tumeurs urologiques, 1 à 2% des tumeurs chez l'homme
- Bilatéral dans 1 à 2% des cas
- Terrain : **homme jeune** +++ entre 15 et 50 ans avec un pic entre 20 et 35 ans.

Facteurs de risques :

- ATCD de testicule non descendu dans l'enfance +++ : → ectopie testiculaire OU cryptorchidie ; rarement retrouvé cependant (cicatrice +++) ; le traitement ne prévient pas la survenue du cancer mais facilite la surveillance des sujets à risque.
- Atrophie testiculaire qu'elle qu'en soit la cause.
- ATCD de cancer du testicule = FDR de cancer controlatéral.
- Séropositivité pour le VIH.

Anatomopathologie :

Tumeur Germinale (90%)	
Tumeurs séminomateuses (40%)	**Tumeurs non séminomateuses (60%)**
Séminome	Choriocarcinome, Carcinome embryonnaire, Tératome... Tumeurs mixtes très fréquentes.

Tumeurs non germinales (10%)			
Tumeurs des cordons sexuels et du stroma gonadique	**Tumeurs de l'ébauche gonadique**	**Tumeurs des annexes et du tissu de soutien**	**Autres**
Tumeurs à cellules : • De Leydig, • De Sertoli, • De la granulosa, • Mixtes, • Peu différenciées	Androblastome, Gonadoblastome	Mésothéliome, Tumeur de Brenner, Tumeur des tissus mous, Sarcome, Tumeur adénomatoïde	Métastases, Tumeurs secondaires, Tumeur hématopoïétique, Lymphomes, Carcinoïdes, Tumeurs du rete testis

Diagnostic différentiel :

- Epidydimite et orchi-épidydimite
- Torsion du cordon spermatique vue tardivement
- Tumeur bénigne testiculaire (très rare)



Mais, dans tous les cas, un doute diagnostique impose une exploration chirurgicale par voie inguinale !

TUMEURS DU TESTICULE :

Mode de révélation :

- Le plus souvent : découverte par le patient lui-même d'une lésion testiculaire suspecte et/ou d'une **augmentation de volume de la bourse** voire d'une sensation de « gêne ».
- Rarement : douleur aiguë testiculaire -évoquant une torsion du cordon spermatique ou une orchite- par poussée de nécrose ou hémorragie intra-tumorale.
- Gynécomastie uni- ou bilatérale par sécrétion de β-hCG par la tumeur (devant toute gynécomastie => 1er geste = palper les testicules).
- Une métastase :
  - Ganglion rétro-péritonéal = masse + lombalgie ou douleur abdominale, ganglion sus-claviculaire, métastase pulmonaire, métastase cérébrale...
- Au cours d'un bilan de stérilité.

Diagnostic positif :

-Interrogatoire : antécédent et facteur de risques de cancer

-Examen clinique : → **examen bilatéral et comparatif +++**

Examen des 2 testicules à la recherche d'une masse suspecte :

Dure, indolore, opaque à la transillumination (différence avec un hydrocèle), séparée de l'épididyme par un sillon (= signe de Chevaine) qui traduit la localisation **intra-testiculaire.**

Fait essentiel : un examen testiculaire normal n'élimine pas le diagnostic.

-Examen général à la recherche de métastases : aires ganglionnaires, recherche d'une gynécomastie

Examens complémentaires :

Echographie testiculaire, bilatérale +++ :

- Définit le siège (intra-testiculaire),
- L'aspect (tumeur « solide », hétérogène, plutôt hypoéchogène, parfois hypervascularisée et/ou micro-calcifications),
- Elimine un diagnostic différentiel, examine le testicule controlatéral++.

Prélèvements des marqueurs tumoraux : α-FP, β-HCG et LDH

TDM thoraco-abdomino-pelvien, échographie abdominale, RXT

Prélèvement de sperme pour cryoconservation.

	β-hCG	α-FP
Séminome pur	+ < 500	-
Carcinome embryonnaire	++ < 500	++
Choriocarcinome	++++ > 500	-
Tumeur du sac vitellin	-	+++
Tératome	-	+/-

UNE MASSE TESTICULAIRE DOIT TOUJOURS CONDUIRE A L'ORCHIDECTOMIE → BILAN RAPIDE +++
JAMAIS DE BIOPSIE ++++

TUMEURS DU TESTICULE :

Classification TNM des cancers du testicule :

pT - Tumeur primitive → toujours après examen anatomopathologique +++

pTx : non évaluable (en l'absence d'orchidectomie, pTx est utilisé).

pT0 : pas de tumeur primitive évidente (par exemple simple cicatrice résiduelle).

pT1 : tumeur limitée au testicule et à l'épididyme, sans invasion vasculaire ni lymphatique. La tumeur peut envahir l'albuginée, mais pas la vaginale.

pT2 : tumeur limitée au testicule et à l'épididyme, avec invasion vasculaire ou lymphatique, ou tumeur étendue à l'albuginée avec envahissement de la vaginale.

pT3 : tumeur envahissant le cordon spermatique, avec ou sans invasion vasculaire ou lymphatique.

pT4 : tumeur envahissant le scrotum, avec ou sans invasion vasculaire ou lymphatique.

N - Ganglions régionaux

NX : ganglions régionaux non évaluables.

N0 : pas d'adénopathie métastatique régionale.

N1 : métastase ganglionnaire unique de moins de 2 cm de plus grande dimension, ou multiples ganglions métastatiques de moins de 2 cm de plus grande dimension.

N2 : métastase unique de 2 à 5 cm de plus grande dimension, ou multiples ganglions positifs dont un est entre 2 et 5 cm de plus grande dimension.

N3 : métastase de plus de 5 cm de plus grande dimension.

M - Métastases à distance

MX : métastases à distance non évaluables.

M0 : pas de métastases à distance.

M1 : métastases à distance.

- M1a - métastase ganglionnaire non régionale ou pulmonaire.
- M2b - métastase à distance autre que ganglionnaire non régionale et pulmonaire.

S - Marqueurs tumoraux sériques

Sx : marqueurs non évalués.

S0 : marqueurs normaux.

S1 : LDH $<$ 1,5 N, β-hCG $<$ 5 000-50 000), α-FP et $<$ 1 000

S2 : LDH (1,5-10N), ou β-hCG (5 000-50 000), ou α-FP (1 000-10 000)

S3 : LDH $>$ 10N , β-hCG $>$ 50 000, α-FP $>$ 10 000

Stade	Survie à 5 ans	
	Séminome	Non séminomateuse
T1-T4 N0 M0	100%	95% (10% de récidive)
T1-T4 N1 M0	90%	70%
N3 ou M1	60%	40%

Suspicion diagnostique → bilan paraclinique en urgence, marqueurs et **consultation CECOS pour conservation du sperme *(médico-légal ++++) avant et après l'opération (avant les traitements complémentaires)***

↓

Orchidectomie par voie inguinale :

- **Avec clampage 1er du cordon**
- **Prélèvement de sang veineux du cordon pour dosage des marqueurs tumoraux** *(si le sang veineux en contient et que l'anatomopathologie répond séminome, il s'agit forcément d'une tumeur mixte d'où nécessité de recouper le bloc et de ré-examiner les lames)*
- **Ablation d'une longueur maximale de cordon**
- **± Examen extemporané si doute (mais fiabilité limitée)**
- **± Mise en place d'une prothèse à visée esthétique si le patient le souhaite (CI = suspicion d'infection)**

→ **Anatomopathologie définitive de la** totalité de la pièce **opératoire (tumeurs mixtes ++)**

↓

Type histologique
Classification TNM

↓

Dosage des marqueurs à J_{15} post-opératoire :
β-HCG doivent chuter de 1/2 tous les 3 jours, α-FP doit chuter de 1/2 toutes les semaines
On complète le bilan paraclinique (TDM, RXT, ...)

↓

La non normalisation des marqueurs ou leur décroissance trop lente est appelée « **stade métastatique biologique** »

*L'attitude thérapeutique dépend ensuite de **l'anatomopathologie**, de la classification **TNM** et du bilan **d'extension** (dont les marqueurs post-opératoires) :*

SEMINOME :

- ***N0 et M0*** *→ radiothérapie curatrice 25 Gy sur la branche iliaque homo-latérales et les aires lombo-aortiques*
- ***N1 ou N2 et M0*** *→ idem + surdosage 5-10 Gy des aires ganglionnaires suspectes au scanner*
- ***N3 ou M1*** *→ chimiothérapie (Bléomycine, Etoposide et Cisplatine, 3 ou 4 cures) puis bilan de réévaluation ± chirurgie voire radio-chimiothérapie sur les masses restantes*

TUMEUR NON SEMINOMATEUSE :

- **N0 et M0 :** l'attitude dépend des facteurs pronostics et des habitudes de chacun :
  - Chimiothérapie (2 cures) Bléomycine, Etoposide et Cisplatine
  - Curage rétro-péritonéal unilatéral ± extemporané pour bilatéralisation (complication à connaître = l'anéjaculation) : si les ganglions sont envahis → chimiothérapie
- Surveillance simple si tous les facteurs de bon pronostic sont réunis
- **N+ ou M+ :** chimiothérapie puis 1 mois après la dernière cure bilan de réévaluation → ± chirurgie et/ou re-chimiothérapie.

Dans tous les cas : PENSER A : ++++

Surveillance :

Clinique, imagerie (TDM thoraco-abdomino-pelvien), biologie (marqueurs +++).
Spermogramme (3 mois après la fin du traitement).
Les récidives surviennent généralement dans les 2 ans +++. Penser aux **récidives contro-latérales :**

- **Prévenir le patient**, lui enseigner **l'auto-palpation**, pratiquer dans la **surveillance du cancer un examen clinique** systématique du testicule restant, une surveillance **échographique**.

Recherche des complications de la radiothérapie et/ou la chimiothérapie.

CARCINOMES UROTHELIAUX

Deux localisations :
- Bas appareil → vessie
- Haut appareil → voie excrétrice supérieure

1 ANATOMOPATHOLOGIE :

a- Type histologique

Epithéliales	Autres
Carcinome à cellules transitionnelles (90%) Carcinome à cellules squameuses épidermoïdes Adénocarcinome Carcinomes indifférenciés	Sarcomes Léïomyomes

b- Stade des cancers de vessie (TNM 2002) :

Ta	Carcinome papillaire superficiel
CIS	Carcinome in situ (respectant la membrane basale)
T1	Carcinome envahissant le chorion
T2	Carcinome envahissant le muscle T2a : muscle superficiel T2b : muscle profond
T3	Carcinome envahissant la graisse péri-vésicale T3a : envahissement microscopique T3b : envahissement macroscopique
T4	Carcinome envahissant une structure péri-vésicale (prostate, vagin…) T4a : prostate, utérus, vagin T4b : paroi pelvienne ou abdominale

N0	Pas de ganglions envahis
N1	1 ganglion unique de moins de 2 cm
N2	1 ganglion unique de plus de 2 cm
N3	Plusieurs ganglions envahis

c- Grade :

C'est le DEGRE de DIFFERENCIATION (G) des cellules tumorales (cytologique)

	Grade I	Grade II	Grade III
Tumeur	Bien différenciée	Moyennement différenciée	Peu différenciée
Risque de progression	10 – 20%	20 – 40%	40 – 70%

LES DEUX PRINCIPAUX FACTEURS PRONOSTICS SONT LE STADE TNM ET LE GRADE HISTOLOGIQUE +++

d- Localisation des cancers de vessie :

Trigone = 60%
Faces latérales = 30%
Dôme = 10%

2 ETIOLOGIES :

Terrain : 4 hommes pour 1 femme
Tabac +++
Amines aromatiques (aniline)
Benzène
Bétanaphtaléine
Radiothérapie
Endoxan®, immunosupression
Bilharziose urinaire

3 DIAGNOSTIC :

Signes cliniques faisant évoquer une tumeur urothéliale :

VESSIE :

- Hématurie TERMINALE, intermittente ou permanente, avec caillots
- Signes fonctionnels urinaires (impériosité, pollakiurie, brûlures mictionnelles)
- *Infections urinaires à répétition*
- Œdème unilatéral d'un membre inférieur

VOIE EXCRETRICES :

- Hématurie totale
- Colique néphrétique

Examen clinique complet avec **TOUCHERS PELVIENS +++**

Bilan (échographie vésicale, UroTDM, cytologie urinaire)
+
CYSTOSCOPIE (avec ECBU stérile +++)
+
RESECTION ENDOSCOPIQUE +++
+
EXAMEN ANTOMOPATHOLOGIQUE

LE PREMIER TEMPS EST TOUJOURS LA RESECTION ENDOSCOPIQUE

La résection endoscopique doit emporter de la musculeuse +++ → déterminer l'envahissement en profondeur. Ne pas oublier que le traitement est totalement différent si l'extension tumorale est superficielle ou en profondeur.

4 EVOLUTION :

Tumeurs superficielles	Tumeurs infiltrantes
Récidives (50 à 70%) Transformation en tumeur infiltrante Complications (rétention vésicale complète, colique néphrétique)	Extension locorégionale (prostate, vagin...) Extension métastatique à distance (os, poumon, foie, cerveau, peau)

NECESSITE D'UNE SURVEILLANCE RAPPROCHEE TOUS LES 6 MOIS A VIE ++

Critères de récidives des lésions superficielles :

- Stade T1
- Grade G2-G3
- Plus de 4 polypes
- Polypes > 3 cm
- Aspect sessile
- Localisation dans le dôme
- CIS associé

En cas de tumeur infiltrante :
→ **Traitement chirurgical** : cystoprostatectomie (chez l'homme), cystectomie radicale (chez la femme) avec soit entérocystoplastie (néo-vessie avec du grêle) ou urétérostomie cutanée trans-iléale (les deux uretères anastomosés dans une anse iléale qui est ouverte à la peau)

Pour limiter les récidives → **BCG thérapie** (instillation vésicale). Elle est indiquée pour les Ta récidivantes ou multifocales et pour les T1/CIS.

UROLOGIE
Pathologies

N°216. Rétention aiguë d'urines. **42**
Rétention vésicale chronique 43

N°247. Hypertrophie bénigne de la prostate. **45**

N°259. Lithiase urinaire. **49**
Colique néphrétique : conduite à tenir 52

N°277. Polykystose rénale. **54**

N°321. Incontinence urinaire de l'adulte. **57**
Incontinence urinaire de la femme 58
Incontinence urinaire de l'homme 60

N°338. Troubles de l'érection. **61**
Physiologie de l'érection 61
Dysfonction érectile 62
Priapisme 64

N°341. Troubles de la miction. **65**
Physiologie de la miction 65
Dysurie 66
Pollakiurie/brûlures mictionnelles 67

N°272. Pathologie génito-scrotale. **68**
Phimosis / Hydrocèle 68
Cryptorchidie 69
Torsion du cordon spermatique 70

N°216 - RETENTION AIGUE D'URINES

Définition : impossibilité brutale et totale d'uriner → **vessie pleine +++**

Elle n'a pas de rapport avec **l'anurie** → pas de miction par insuffisance rénale aiguë, obstacle urétéral bilatéral → **vessie vide +++**

La **rétention vésicale chronique** → correspond à l'impossibilité de vider complètement sa vessie lors de la miction.

RETENTION VESICALE AIGUE

L'interrogatoire recherche un facteur déclenchant (morphine, α-stimulants, parasympathicomimétique), ATCD de dysurie, pathologie prostatique.
Le patient a envie d'uriner +++.

Diagnostic clinique +++ → **globe vésical :**

- Masse hypogastrique, ronde, convexe
- Tendue, mate
- Sensible et non mobile (*différent de l'ascite*)

Les examens complémentaires sont rarement utiles. En cas de doute, l'échographie vésicale confirme le diagnostic.

Une fois le diagnostic posé → DRAINAGE DES URINES EN URGENCE

	SONDAGE URETRAL	CATHETER SUS-PUBIEN
CONTRE-INDICATIONS	Prostatite aiguë +++ Traumatisme du bassin Rupture de l'urètre Sténose de l'urètre Jeune garçon	Tumeur de vessie +++ Hématurie Pontage aorto-fémoral, et toute chirurgie sous ombilicale Trouble de l'hémostase Infection cutanée Doute sur l'existence du globe
AVANTAGES	Simple à réaliser Peut être laissée à demeure	Pas de lésion possible de l'urètre Epreuve de clampage possible Opacification du bas appareil possible
INCONVENIENTS	Pas d'épreuve de clampage Risque de fausse route avec sténose séquellaire	Calibre moins large qu'une sonde → risque d'obstruction plus important

RETENTION AIGUE D'URINES — PATIENT SONDE

Pose de la sonde ou du cathéter sous conditions strictes d'asepsie +++
Toujours réaliser un ECBU sur les urines prélevées ++++

Evacuation lente de la vessie (250/ 30 minutes) et progressive → prévention de l'hémorragie *a vacuo (saignement en nappe de la muqueuse vésicale qui était distendue)*

Assurer une bonne hydratation du patient +++

Surveillance de la diurèse et prise en charge d'un éventuel syndrome de levée d'obstacle.

Les urines vont être colonisées rapidement → bactériurie asymptomatique → pas de traitement antibiotique. Sauf si (symptôme, fièvre, gestes endo-urétraux envisagés)

Etiologies des rétentions aiguës d'urines : *ce sont celles des dysurie* *(p 66)*

RETENTION VESICALE CHRONIQUE

Son **diagnostic** est beaucoup plus difficile.

- **Interrogatoire :** pollakiurie, dysurie, fuites d'urines (*mictions par regorgement)*
- **Clinique :** globe indolore, parfois très volumineux
- **Echographie** → confirme le diagnostic en cas de doute.

Un antécédent de dysurie est fréquent *(les étiologies sont encore les mêmes).*

L'évolution d'une dysurie non traitée :

1. Vessie de lutte : épaississement du détrusoe
2. Distension vésicale, diverticule, résidu post-mictionnel → infection urinaires et calculs vésicaux secondaires à la stase
3. Retentissement sur le haut appareil → dilatation des uretères, des cavités pyélo-calicielles
4. Insuffisance rénale chronique

N° 247 – HYPERTROPHIE BENIGNE DE LA PROSTATE

1 Epidemiologie :

En 2010, 40% de la population française aura plus de 60 ans.
L'HBP affectera entre 50 et 75% des hommes de plus de 50 ans.

2 Diagnostic :

Homme, fréquence augmente avec l'âge.

Association de signes :

- **Irritatifs** = pollakiurie et mictions impérieuses
- **Obstructifs** = dysurie, jet faible, gouttes retardataires, impression de vidange incomplète, rétention vésicale incomplète

Il est souhaitable de coter le score IPSS (score international des symptômes de prostate). Il va de 0 à 35 :

- 0-7 : peu symptomatique
- 8-19 : modérément symptomatique
- 20-35 : très symptomatique.

TOUCHER RECTAL +++ et recherche d'un GLOBE VESICAL :

> Prostate lisse et régulière
> Effaçant le sillon médian
> Bien limitée et indolore
> Mesure du volume +++

La prédominance des signes irritatifs doit faire chercher une tumeur vésicale ++++

Biologie :

- Créatininémie → fonction rénale ?
- PSA → cancer associé ?
- ECBU → infection urinaire ? pouvant expliquer les troubles

Imagerie :

- Echographie rénale et vésicale sus pubienne
- Echographie prostatique transrectale

→ *Aucune place pour le scanner dans l'HBP.*

Débimétrie puis échographie post-mictionnelle (mesure du résidu post-mictionnel).

HYPERTROPHIE BENIGNE DE LA PROSTATE

3 Evolution :

- Stabilisation
- **Aggravation des symptômes**
- **Retentissement vésical :**
  - Vessie de lutte avec diverticules vésicaux
  - Résidu post-mictionnel, lithiase de stase
  - Distension vésicale, globe vésical (indolore), miction par regorgement
- **Infection urinaire** → prostatite, sepsis à point de départ urinaire
- **Retentissement sur le haut appareil :**
  - Urétéro-hydronéphrose, insuffisance rénale chronique obstructive.

4 Traitement :

Moyens disponibles :

1- ***Traitement médical :***

α-BLOQUANTS	INHIBITEUR DE LA 5 α-REDUCTASE	PHYTOTHERAPIE
Relâchement des muscles lisses prostatique et urétral et ouverture du col vésical.	Diminue le volume prostatique → améliore les symptômes urinaires obstructifs et irritatifs.	Mode d'action inconnu et efficacité non prouvée.
JOSIR®, OMIX®	**CHIBROPROSCAR®**	**PERMIXON®**
• Hypotension orthostatique • Nausées • Possibilité d'éjaculation rétrograde.	• Impuissance, • Diminution de la libido, • Gynécomastie.	• Pas d'effet secondaire connu.

2- ***Traitement chirurgical :***

a. **résection trans-urétrale de prostate (RTUP)** →
par voie endoscopique (copeaux en anatomopathologie)
⇒ Ejaculation rétrograde
⇒ Risque de TURP syndrome (*résorption du liquide d'irrigation → hyponatrémie de dilution. Il existe un risque d'engagement → Lasilix® IVD et restriction hydrique)*

b. **adénomectomie par voie haute** (trans-vésicale ou rétro pubienne) (pièce en anatomopathologie)
⇒ Ejaculation rétrograde

c. **incision cervicoprostatique**
⇒ Ne retire pas l'adénome → éjaculation conservée

3- ***Traitement alternatif :***

a. endoprothèse de Fabian
b. sonde à demeure

HYPERTROPHIE BENIGNE DE LA PROSTATE : INDICATIONS THERAPEUTIQUES

COMPLICATIONS de l'HBP ??? :
- Retentissement rénal (hydronéphrose obsrtuctive)
- Retentissement vésical (signes de lutte)
- Débit urinaire < 5 mL/s
- Rétention aiguë d'urines non médicamenteuse
- Infections urinaires à répétition
- Hématurie
- Lithiase vésicale

NON →

- **Peu ou pas de symptôme**
  Abstention et surveillance
- **Symptômes présents sans complication**
  Traitement médical :
  Mono puis bithérapie

OUI ↓

PATIENT OPERABLE ???

NON → **Traitement alternatif**
Endoprothèse de Fabian
Sonde à demeure → Surveillance

OUI ↓

- **Patient jeune, adénome < 30 g**
  Incision cervico-prostatique
  Evite l'éjaculation prostatique mais n'enlève pas l'adénome
- **Adénome < 50 g**
  RTUP
  Copeaux en anatomopathologie pour « dépister » un petit cancer passé inaperçu au TR
- **Adénome > 50 g**
  Adénomectomie voie haute
  Pièce opératoire en anatomopathologie pour « dépister » un petit cancer passé inaperçu au TR

(RTUP et adénomectomie voie haute) : **EJACULATION RETROGRADE+++**

N°259 - LITHIASE URINAIRE

1 EPIDEMIOLOGIE :

- 5 à 10% de la population générale → **pic entre 20 et 60 ans.**
- Sex ration : 3 hommes pour une femme.
- Après un épisode de calcul → **60% de récidive à 10 ans.**

2 ETIOLOGIES :

LITHIASE	CARACTERISTIQUES
CALCIQUE	(75%), ils sont **radio-opaques** • Oxalate de calcium (monohydraté et dihydraté) • Phosphate de calcium
PHOSPHO-AMONIACO-MAGNESIENNE	(15%) : calculs **faiblement radio-opaques**, de croissance rapide et asymptomatique, souvent volumineux (coralliformes) → compromettant la fonction rénale
URIQUE	(8%) : calculs **radio-transparents**, lisses
CYSTINIQUE	(rares) : calculs **radio-transparents**, dures, souvent bilatéraux et multiples
MEDICAMENTEUSE	calculs **radio-transparents**, friables

3 PHYSIOPATHOLOGIE (facteurs favorisants) :

Facteurs généraux :

- Milieu favorisant (pH, troubles métaboliques)
- Anomalies anatomiques, uropathies => stase => formation des calculs
- Infection urinaire
- Diurèse faible

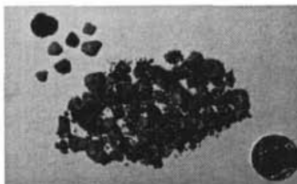
Facteurs spécifiques :

- Calculs calciques → hypercalciurie idiopathique ou secondaire, hyperoxalurie
- Calcul phospho-aminiaco-magnésien → infections récidivantes à germes producteurs d'uréase (*Proteus* +++)
- Calculs uriques → hyperuricémie (goutte ou secondaire)

4 CLINIQUE :

- **Crise de colique néphrétique** (95% des cas)
- Hématurie macroscopique
- Infection urinaire, pyélonéphrite obstructive
- Complication
- Découverte fortuite

Mise en tension aiguë des cavités excrétrices en amont de l'obstacle. L'intensité des douleurs est fonction du degré d'obstruction.



5 DIAGNOSTIC :

Bandelette urinaire +++ : hématurie macroscopique (présente dans 90% des cas)
Ionogramme sanguin : fonction rénale +++
ASP et échographie rénale : en 1ère intention
UroTDM : pour le bilan morphologique ou dans le cadre de l'urgence (obstruction)



Pour l'étiologie :

- Prise médicamenteuse
- Enquête alimentaire

6 EVOLUTION :

- **Elimination spontanée du calcul** (pour plus de 80% des calculs < 5 mm)
- **Récidive** (30% à 5 ans, 60% à 10 ans)
- **Complications :** insuffisance rénale, colique néphrétique compliquée, rupture de la voie excrétrice, infection urinaire
- **Séquelles :** pyélonéphrite chronique, néphropathie interstitielle, nécrose papillaire, insuffisance rénale chronique

7 TRAITEMENT :

1) Symptomatique : traitement de la colique néphrétique (cf. p 52)

2) Traitement du calcul :
L'ablation d'un calcul est indiquée si :

- Le diamètre est > 6 mm
- Persistance des douleurs malgré un traitement médicamenteux bien pris
- Obstruction sur rein unique ou bilatérale
- Infection urinaire, risque de pyélonéphrite ou de sepsis



Le type de traitement dépend de la position et de la taille du calcul :

Caliciel petit ou gros	**LEC ou CPC**
Pyélique < 2-3 cm	**LEC**
Pyélique > 2-3 cm	**LEC ou NLPC**
Uretère lombaire	**LEC**
Uretère iliaque	**LEC ou Urétéroscopie**
Uretère pelvien	**Urétéroscopie**

TOUJOURS FAIRE UN ECBU +++ avant toute procédure

97% des calculs sont traités par LEC, urétéroscopie ou NLPC

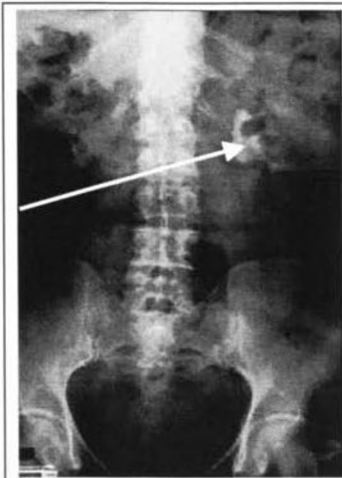
- **LEC : lithotricie extra-corporelle**
- **CPC : chirurgie per-cutanée**
- **NPLC : néphrolithotomie per-cutanée**



Calcul pelvien

3) Préventif : REGLES HYGIENO-DIETETIQUES

1-Calcique : cure de diurèse, alcalinisation des urines
2-Phospho-amoniaco-magnésien : désinfection urinaire, lutter contre les résidus post-mictionnels, traitement de toute anomalie anatomique
3-Urique : cure de diurèse, alcalinisation des urines, régime hypo purinique, traitement hypo uricémiant



Lithiase coraliforme du rein G

COLIQUE NEPHRETIQUE : DIAGNOSTIC, TRAITEMENT

Signes cliniques

- Douleur lombaire, unilatérale, intense
- Sans position antalgique, avec une agitation permanente
- Présence de signes urinaires (pollakiurie, hématurie macroscopique)
- *Présence de signes digestifs (vomissements)*
- Sans fièvre

1-RECHERCHER DES SIGNES DE GRAVITE :

- FEBRILE
- ANURIQUE
- HYPERALGIQUE
- *Le terrain : femme enceinte, insuffisant rénal, ...*

Colique néphrétique COMPLIQUEE => SCANNER SPIRALE SANS INJECTION +++

AUCUN

2-BILAN PARACLINIQUE STANDARD : ASP + échographie abdominale

------------------------**DANS TOUS LES CAS → ECBU, créatininémie, ionogramme sanguin, bilan d'hémostase**------------------------

3-ETIOLOGIES : Une colique néphrétique n'est due à une lithiase urinaire que dans 85%

Obstacle luminal	Lithiase urinaire, parasitose urinaire, caillot, corps étranger
Obstacle pariétal	Syndrome de la jonction, bilharziose, tumeur urothéliale
Obstacle extrinsèque	Ganglions, fibrome, cancer, anévrysme artériel, fibrose rétropéritonéale

4- PRISE EN CHARGE :

Colique néphrétique simple

- Traitement ambulatoire
- Arrêt des boissons
- Anti-inflammatoires non-stéroïdiens parentéral (Kétoprofène de préférence) puis per os plusieurs jours une fois la douleur calmée.
  Il s'agit du meilleur antalgique dans la colique néphrétique, par diminution du débit de filtration des urines au niveau du rein obstrué.
- Antalgiques (type paracétamol) parentéral puis per os.
- Antispamodiques (type phloroglucinol Spasfon®) : 2 ampoules IV en 30'.
- Surveillance aux urgences et sortie
- A domicile :
  - Poursuite du traitement,
  - Surveillance de la température et du niveau de douleur,
  - Restriction hydrique (jusqu'à disparition des douleurs lombaires),
  - Tamisage des urines.

Colique néphrétique compliquée

Hospitalisation +++

Traitement chirurgical en urgence → **DRAINAGE DES URINES EN URGENCE** (pose de sonde urétérale ou néphrostomie)

Traitement antibiotique après les prélèvements si fièvre : fluoroquinolones intraveineuses, voire aminosides.

Traitement d'une éventuelle hyperkaliémie
Antalgiques (voire morphiniques)
Antispasmodiques en IV
Arrêt des boissons, à jeun
Surveillance.

A distance

Règles hygiéno-diététiques
Selon le type de calcul
Traitement chirurgical des **anomalies anatomiques**

Surveillance régulière de l'éventuel trouble métabolique et des complications

8-10% des IRC terminales

Génétique : maladie rénale HEREDITAIRE MONOGENIQUE le plus souvent AUTOSOMIQUE DOMINANTE. Il existe deux formes :

Forme autosomique récessive :

Présence de kyste dès l'enfance.
Seuls les patients homozygotes sont touchés.
Gène sur le chromosome 6.
Pas d'autre atteinte kystique ou d'anévrisme.

Forme autosomique dominante ++ :

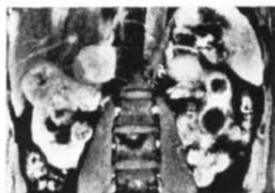
Forme la plus fréquente +++.
1/1 000 chez les caucasiens.
2 gènes impliqués :

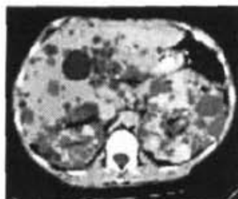
- **PKD1** : chromosome 16,85% des PKR, âge moyen 54 ans
- **PKD2** : chromosome 4, < 15% des PKR, âge moyen 70 ans

Atteinte extra-rénale.

1-LE DIAGNOSTIC REPOSE SUR :

1-Une histoire FAMILIALE
2-DEUX GROS REINS POLYKYSTIQUES (échographie +++)





Le diagnostic est certain s'il existe :

- Au moins 2 kystes au total sur les 2 reins avant 30 ans
- Au moins 2 kystes sur chaque rein entre 30 et 60 ans
- Au moins 4 kystes sur chaque rein après 60 ans.

Le plus souvent, la maladie est cliniquement ASYMPTOMATIQUE. Le diagnostic peut être posé à la suite d'une complication de la maladie.



2 LES COMPLICATIONS RENALES SONT :

1- **Douleurs lombaires** :
   a- saignement intra-kystique
   b- obstacle sur les voies urinaires
   c- infection de kyste
2- **Hématurie macroscopique** :
   a- rupture hémorragique de kyste
   b- infection urinaire (30 à 50% des patients développeront une infection rénale au cours de leur vie)
3- **Lithiase urinaire (urique +++)**
4- **HTA** : fréquente et précoce avant même la dégradation de la fonction rénale (surtout pour les patients muté sur PKD1).
5- **Insuffisance rénale** : elle est lentement progressive mais pas systématique : 30% des patients atteints de plus de 70 ans n'ont pas besoin de dialyse. L'anémie est moins sévère.

3 MANIFESTATIONS EXTRA-RENALES :

- **Kystes hépatiques (+++)** : asymptomatique le plus souvent, bilan hépatique normal. Rarement, on peut observer une fibrose hépatique congénitale, une maladie de Caroli.
- **Autres kystes** : pancréas, rate, cerveau (arachnoïde)
- **Anévrysmes intracrâniens 8%** (rupture => hémorragie méningée) : **ANGIO-IRM** systématique chez tous les patients avec une histoire familiale typique +++
- **Anomalies valves cardiaques** : prolapsus de la valve mitrale (20 à 25% des patients)
- **Diverticulose colique** : 3 fois plus fréquente
- **Anémie.**

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL → affections kystiques du rein :

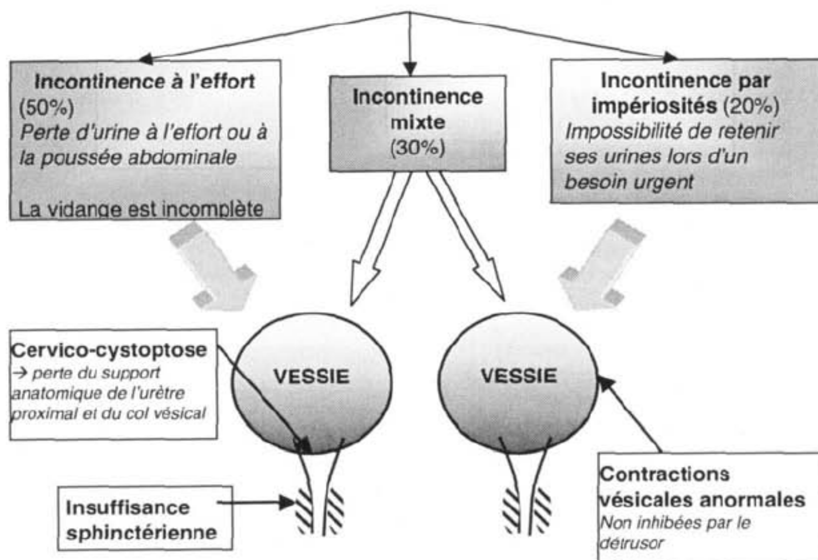
- **Kystes simples** : (jusqu'à 30% des patients de plus de 70 ans. Ils sont le plus souvent asymptomatiques et ne nécessitent aucun traitement)
- **Maladie de Von Hippel-Lindau** (transmission dominante, gène VHL sur le chromosome 3, donne des cancers du rein et des hémangioblastomes cérébraux. Les kystes rénaux sont souvent bilatéraux et multiples).
- **Sclérose tubéreuse de Bourneville** (transmission dominante, gènes TSC1 et 2 situés sur les chromosomes 9 et 16. L'atteinte rénale comporte des kystes et des angiomyolipomes. Elle touche également la peau et la rétine).

N°321 - INCONTINENCE URINAIRE DE L'ADULTE

Définition : perte involontaire d'urines par l'urètre en dehors de la miction.
Problème majeur de santé publique → 3 millions de femmes en France.

INCONTINENCE URINAIRE CHEZ LA FEMME

On distingue trois types d'incontinence

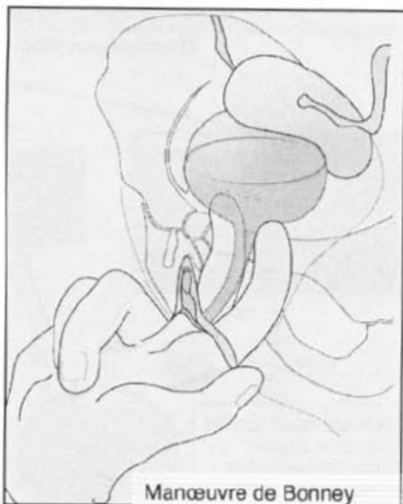


Etiologies des incontinences urinaires :

INCONTINENCE A L'EFFORT ***(étiologies parfois associées)***	• **Traumatismes obstétricaux et chirurgicaux :** accouchements difficiles, déchirure périnéale, hystérectomie, cure de prolapsus, chirurgie rectale, ... • **Troubles trophiques :** vieillissement des tissus, carence hormonale de la ménopause (atrophie vulvo-vaginale) • **Pathologie mécanique** par effort de poussées abdominales répétées : constipation, toux chronique, port de charge lourde.
INCONTINENCE PAR IMPERIOSITES	• **Urologiques :** irritation vésicale (cystite infectieuse, radique, chimique, carcinome in situ, ...), obstacle cervico-urétral (sténose méatique, urétrale, iatrogénie, ...) • **Neurologique :** vessie centrale • **Psychogène.**

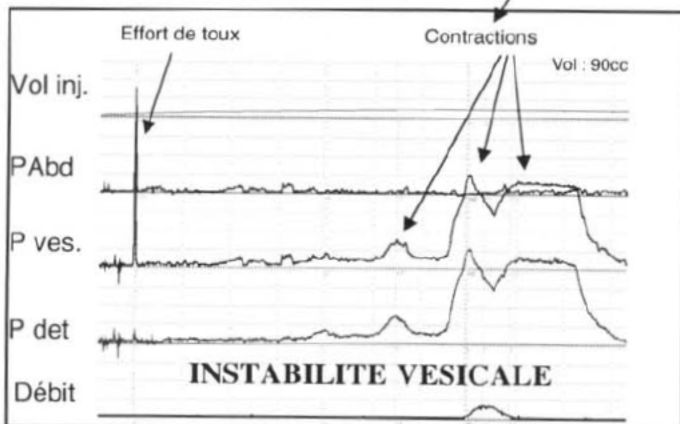
Interrogatoire +++ :
- Ancienneté des troubles, circonstances de survenue des incontinences++, signes urinaires associés, ATCD gynécologique +++, ATCD urologique
- **Retentissement** +++ (vie professionnelle, familiale, port de protection, ...)
- Prise de médicaments

Clinique :
- Examen clinique général
- Effort de toux, à vessie pleine → fuites ?
- **Manœuvre de Bonney :** repositionnement du col vésical et de l'urètre proximal avec deux doigts intra-vaginaux → elle n'est positive *(arrêt des fuites)* qu'en cas d'**IUE par cervico-cystoptose**.
- Recherche d'un **prolapsus**. *S'il existe → le réintégrer pour vérifier l'absence d'aggravation de l'incontinence urinaire.*
- **Testing musculaire** (valeur du plancher pelvien et sphincter anal)
- **Trophicité vulvo-vaginale**
- **Examen neurologique complet.**


Manœuvre de Bonney

Examens complémentaires :
Ils servent principalement au diagnostic étiologique et précisent le mécanisme.
→ **BU / ECBU :** systématique pour éliminer une infection urinaire
→ **Echographie :** état des reins, de la vessie, résidu post-mictionnel
→ **Bilan urodynamique :** indispensable avant tout traitement chirurgical
- Etat du sphincter +++ (profilométrie)
- Contractions détrusoriennes anormales (cystomanométrie)

→ Cystosopie : en cas de signes irritatifs associés

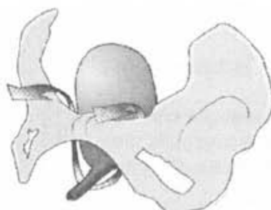


INSTABILITE VESICALE

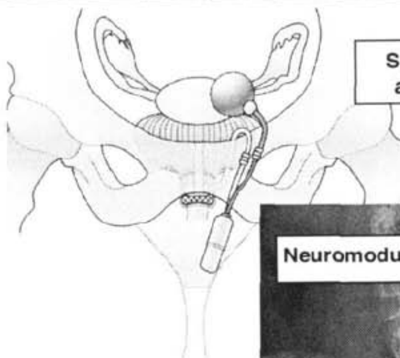
1) **Toujours traiter les facteurs favorisants :** infection urinaire, fécalome, atrophie vaginale *(→œstrogènes d'action locale)*, polyurie, prise médicamenteuse, ...
2) **Rééducation vésico-sphinctérienne et périnéale :** elle améliore le tonus musculaire du sphincter, du périnée. Elle peut être associée au **biofeedback**. Elle permet une amélioration dans plus de la moitié des cas.
3) **Traitement médical :**
   - Hyperactivité détrusorienne → Oxybutinine - Ditropan® ou Driptane® (anticholinergique inhibant les contractions du détrusor)
4) **Traitement chirurgicaux :**
   - *Colpopexie selon Burch : soutènement vésical en fixant les culs-de-sac vaginaux au ligament de Cooper.*
   - TVT / TOT : mise en place d'une membrane synthétique autour de l'urètre
   - Sphincter artificiel : très efficace mais 40% de reprise pour infection ou non fonctionnement !
   - Neuro-stimulation : implantée au niveau de S_3.

Indications :

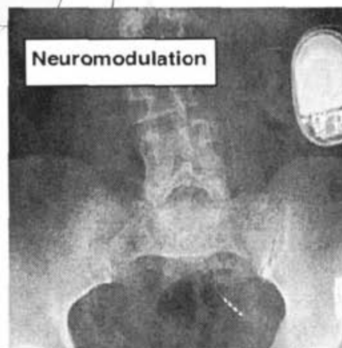
INCONTINENCE D'EFFORT PAR CERVICO-CYSTOPTOSE	• *Rééducation et traitement des facteurs favorisants* • En cas d'échec : chirurgie ⇒ Burch ou TVT/TOT (*la positivité de la manœuvre de Bonney a une valeur prédicitve sur la réussite de la chirurgie)*
INCONTINENCE D'EFFORT PAR INSUFFISANCE SPHINCTERIENNE	• Rééducation, œstrogènes • *En cas d'échec* ⇒ TVT/TOT si manœuvre de Bonney positive ⇒ Sphincter artificiel si manœuvre négative
INCONTINENCE PAR IMPERIOSITE	• Traitement étiologique éventuel et anticholinergiques



TVT



Sphincter artificiel



Neuromodulation

INCONTINENCE URINAIRE DE L'HOMME DIAGNOSTIC

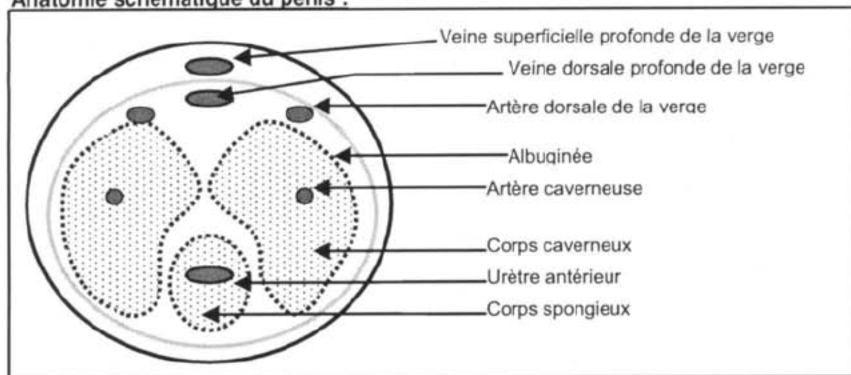
Chez l'homme, les causes d'incontinence sont liées à un contexte évident.
Le toucher rectal pour l'étude de la prostate est fondamental ++

Etiologies des incontinences chez l'homme :

CHIRURGIE DE L'HBP	Après une **résection endoscopique** ou une **adénomectomie :** l'incontinence urinaire sévère et durable est rare (< 1% des cas) Les impériosités mictionnelles, voire les fuites d'urines sont, en revanche, fréquentes durant quelques jours suivant l'intervention. Elles disparaissent dans l'immense majorité des cas, rapidement et sans aucun traitement. *En cas de persistance de ces symptômes au-delà de 6 mois, une endoscopie urétrale et un bilan urodynamique seront pratiqués pour vérifier l'intégrité du système sphinctérien.*
CANCER DE PROSTATE	Après **prostatectomie radicale**, les fuites urinaires à l'ablation de la sonde sont très fréquentes et le patient doit être prévenu de cet incident avant l'intervention. Ces fuites s'améliorent le plus souvent en quelques jours voire en quelques semaines en s'aidant parfois de quelques séances de rééducation. L'incontinence urinaire sévère et durable après prostatectomie concerne moins de 10% des patients.
TRAUMATISME PELVI-PERINEAL	Les fractures du bassin et de l'urètre peuvent détruire l'appareil sphinctérien. *L'incontinence est difficile à traiter et peut nécessiter l'implantation d'un sphincter artificiel.*
IATROGENIE	Après une chirurgie pelvienne ou une radiothérapie pelvienne, le sphincter peut également être lésé et la capacité vésicale réduite.
ICONTINENCE AVEC IMPERIOSITES	Les étiologies se confondent avec celles des pollakiuries. (p 66)
INCONTINENCE PAR REGORGEMENT	Elle survient chez les patients en **rétention vésicale chronique**, le détrusor ne parvenant plus à éliminer que le trop plein vésical. Les étiologies sont les mêmes que celles des dysuries et des rétentions vésicales (p 67).
NEUROLOGIQUE	Certaines maladies neurologiques peuvent être responsables d'un défaut de fonctionnement vésico-sphinctérien et d'incontinence urinaire.

N°338 - TROUBLES DE L'ERECTION

Anatomie schématique du pénis :



Physiologie de l'érection :

TUMESCENCE	RIGIDIFICATION	FLACIDITE
Remplissage des corps caverneux par les artères caverneuses. Il n'est possible qu'avec le relâchement des fibres musculaires lisses	Blocage du retour veineux par compression des veines contre la face interne de l'albuginée. Malgré ce blocage, l'oxygénation reste possible	Le tonus ∑ fait baisser l'apport artériel → ↓ pression caverneuse → levée du blocage veineux → vidange du sang dans la veine dorsale profonde
Contingent p∑		Contingent ∑

Le bon fonctionnement de l'érection dépend de :

- Imprégnation hormonale : androgène
- Innervation végétative : ∑ (racines D_{11} à L_1) et p∑ (S_2 à S_4)
- Innervation somatique : moelle sacrée, sensations tactiles
- Contrôle supérieur : noyau hypothalamique supra-optique
- Vaisseaux en bon état
- Equilibre psychique

Définition de la dysfonction érectile :

Incapacité permanente (au moins 6 mois) à obtenir ou à maintenir une érection suffisamment rigide pour permettre un rapport sexuel satisfaisant.

C'est une pathologie fréquente (> 20% des 40-70 ans)
L'impact sur la qualité est important +++
Le plus souvent multifactoriel ++

Diagnostic :

	ORIGINE PSYCHOGENE	ORIGINE ORGANIQUE
INTERROGATOIRE	Début brutal, Evolution par accès : selon les partenaires , **Erections nocturnes et matinales présentes**, Masturbation possible, Evènement anxiogène dans les 24 derniers mois	Antécédents souvent présents, Dysfonction érectile primaire, Début progressif, Aggravation continue ou stabilité des troubles, Avec toutes les partenaires, Pas d'érections matinales, Pas de masturbation possible.
EXAMEN CLINIQUE	**Normalité** de l'examen physique **Normalité** du bilan métabolique	Une anomalie de **l'examen physique** ou du **bilan biologique** standard

L'examen doit porter sur les appareils **cardiovasculaire** (FDRCV, TA, pouls, ...), **urologique** (pouls de l'artère dorsale, maladie de Lapeyronie, testicules, ...), **neurologique** (sensibilité périnéale, tonus sphinctérien, réflexes bulbo-caverneux, crémastérien, ...), **toucher rectal**, **endocrinologie** (pilosité, gynécomastie, ...)

Examens complémentaires :

- **PSA** si > 50 ans, ou ATCD de cancer de prostate, **glycémie**, **créatinine**
- **Bilan hormonal** (FSH/LH, testostérone, prolactine, TSH, ...) → systématique
- **Echodoppler pénien :** si une insuffisance artérielle est probable
- **Artériographie iliaque :** uniquement si un geste de revascularisation est envisagé
- **Rigidimétrie** : enregistrement des variations du diamètre, de la rigidité de la verge au cours de stimulation. Si le test est positif, l'origine est psychogène.

Etiologies des dysfonctions érectiles :

Neurologiques	Vasculaires	Endocriniennes	Iatrogènes
Paraplégie +++ Polynévrite : • Alcool, • Diabète SEP Parkinson	Sténose athéromateuse • Tabac, • Syndrome de Leriche, • Claudication intermittente	Hyper-prolactinémie++ : • Tumeur de l'hypophyse, • Lésion de la tige pituitaire, • Cirrhose, • IRC, • Hypothyroïdie périphérique, • Neuroleptiques. Diabète Cushing, Hypocorticisme	Médicaments : • β-bloquants, • Anti-androgènes • Thiazidique • Digitaliques • Antidépresseurs Prostatectomie radicale Radiothérapie pelvienne

Et bien sur les causes psychogènes ++++ (parfois associées à une autre cause)

Il doit être étiologique si possible +++

Prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires.

Prise en charge psychologique :

- Psychothérapie, thérapie sexuelle, ...
- Ces patients ont le plus souvent besoin d'être rassuré, ...

Médicaments :

- **Inhibiteur de la phosphodiestérase 5 :** Viagra®. Ils maintiennent la dilatation des vaisseaux sanguins du pénis.
  - Contre-indications : prise de nitroglycérine, Poppers
  - Insuffisance cardiaque, hypotension au repos
  - Rétinite pigmentaire.
- **Substances vasoactives transurétrales :** administration dans le pénis 20 minutes avant le rapport. Risque de priapisme en cas de surdosage.
- **Injections intra-caverneuses :** de papavérine, d'Alprostadil. Elles provoquent une relaxation des muscles du pénis et donc une érection en moins de 15 minutes.

Chirurgie :

- **Revascularisation pénienne :** surtout après un traumatisme pelvien avec lésion artérielle.
- **Prothèse pénienne :** dernier recours.



Définition :
Etat d'érection prolongé, dépassant 3 heures, parfois douloureux, en dehors de toute stimulation sexuelle.

Diagnostic :
Erection prolongée ne touchant que les corps caverneux → le gland reste mou.
En cas de doute, un écho-doppler peut faire le diagnostic entre priapisme à haut et bas débit.

On distingue deux types de priapisme :

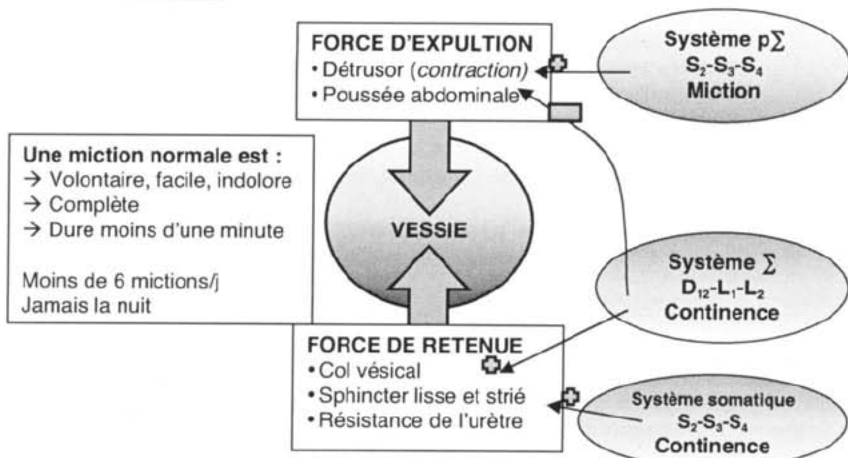
	A BAS DEBIT	A HAUT DEBIT
MECANISME	Blocage du retour veineux	Augmentation du flux artériel de manière prolongée et non régulée
ETIOLOGIES	Hématologiques +++ : • LMC • Drépanocytose • Trouble coagulation → thrombose Injection intra-caverneuse Traumatisme médullaire (lésion du système ∑)	Traumatisme périnéal ou lésion de l'artère → fistule artérielle. Dans 50% des cas, aucune étiologie n'est retrouvée
DIAGNOSTIC	Douleur +++ avec risque de lésion par anoxie après 4 heures et risque de dysfonction érectile définitive	Le corps caverneux n'est pas ischémique → pas de douleur
TRAITEMENT	**Urgence +++** Recherche d'une **étiologie** et traitement éventuel Avant 6 heures : • Effort physique, réfrigération pénienne, rapport sexuel, éjaculation Entre 6 et 24 heures : • α-stimulants (Effortil®) per-os ou intra-caverneux en cas d'échec. Après 24h ou en cas de contre-indications à l'Effortil® : • Ponction intra-caverneuse pour retirer le sang de stase.	L'urgence est moindre, le bilan morphologique est indispensable : • Artériographie → précise la fistule et permet une éventuelle embolisation

N°341 - TROUBLES DE LA MICTION

On distingue 2 groupes de troubles :

- Troubles de la retenue → incontinence (cf. p 57) et impériosité
- Troubles de l'évacuation → dysurie et rétention vésicale (cf. p 66)

MICTION NORMALE :



BILAN URODYNAMIQUE :

EXAMEN	DESCRIPTION	EXEMPLE
DEBIMETRIE	Enregistrement du débit, volume, durée de la miction. Nl : débit 25-35 ml/s	Normale Débit Temps
CYSTOMANOMETRIE	Mesure des pressions intravésicales, de la capacité vésicale, de la perception du besoin, recherche de contractions vésicales	toux Pression (cmH₂O) 20 40 60 80 100 B1 B2 B3 p t ΔP volume (ml) 100 200 300
PROFILOMETRIE URETRALE	Mesure progressive de la pression tout au long de l'urètre via un capteur placé dans la vessie et retiré progressivement.	

TROUBLES DE LA MICTION — DYSURIE

L'examen clinique, en cas de trouble de la miction, doit toujours comporter :

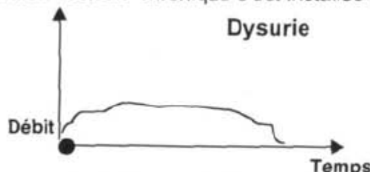
- **Interrogatoire** : début d'apparition des troubles, ATCD urologique, ménopause ?, autres troubles urinaires, retentissement sur la vie ++++...
- **Médicaments +++** :
  - <u>Favorisant la miction :</u> parasympathicomimétiques, sympathicolytiques
  - <u>Favorisant la continence :</u> sympathicomimétiques *(vasoconstricteurs nasaux)*, parasympathicolytiques (*atropine, tricycliques, antispasmodiques, neuroleptiques)*
  - Diurétiques, benzodiazépines
- **Clinique** : complet avec notamment recherche de globe, touchers pelviens, examen neurologique (sensibilité du périnée, tonus du sphincter anal), examen des organes génitaux externes.
- **Examens complémentaires systématiques** : ECBU, échographie rénale et vésicale *(avec recherche d'un résidu post-mictionnel)*, la débimétrie *(très souvent)*.

DYSURIE

<u>Définition</u> → difficulté à uriner.

<u>Diagnostic :</u>

Miction au goutte-à-goutte, besoin d'effectuer des efforts de poussée abdominale.
Le diagnostic peut être plus difficile si une rétention vésicale chronique s'est installée avec fuites urinaires par regorgement.



<u>Etiologies :</u>

OBSTRUCTION PHYSIQUE A L'EVACUATION VESICALE	• Caillotage vésical, tumeur vésicale, • Calcul enclavé dans le col, • Corps étranger dans l'urètre, • Maladie du col vésical
VESSIE NEUROGENE	• Centrale (traumatisme médullaire, sclérose en plaque, parkinson, ...) • Périphérique (diabète, éthylisme chronique, ...)
CAUSES FONCTIONNELLES	• Vessie « claquée » après distension vésicale, • Dysurie réflexe secondaire à une pathologie anorectale (hémorroïdes, fécalome, ...)
SPECIFIQUES A L'HOMME	• **Pathologie prostatique ++++** • Sténose de l'urètre
SPECIFIQUES A LA FEMME	• **Prolapsus génital**, • Tumeur utérine ou ovarienne, • Sténose du méat, diverticule sous-urétral
MEDICAMENTEUSE	• Parasympatholytiques ou Alpha-stimulants

Le risque de la dysurie est la rétention aiguë d'urines ++++

POLLAKIURIE / IMPERIOSITES

Définition :

- **Pollakiurie :** augmentation de la fréquence des mictions sans augmentation de la diurèse des 24 heures (*différent de polyurie polydipsie, qui est l'augmentation de la fréquence des mictions avec augmentation de la diurèse des 24 heures > 2,5 L/j*). **> 6 mictions/jour**
- **Impériosités :** envies pressantes d'uriner, impossibles à contenir.

ECBU et échographie réno-vésicale, comme toujours, sont indispensables.
Eventuellement → cystoscopie (*tumeur*), TDM, bilan urodynamique complet si le bilan est négatif.

Etiologies :

IRRITATION VESICALE	• Cystite infectieuse, radique, chimique ou interstitielle • Tumeur de vessie, carcinome in situ • Corps étranger vésical : calcul, fil, … • Calcul du bas uretère
OBSTRUCTION SOUS-VESICALE	• Adénome et cancer de la prostate • Tumeur du col vésical • Sténose de l'urètre
REDUCTION DE LA CAPACITE VESICALE	• Séquelles de tuberculose ou bilharziose urogénitales, radiothérapie pelvienne, chimiothérapie endovésicale • Compression extrinsèque par une tumeur pelvienne • Grossesse
PATHOLOGIE INFECTIEUSE PARAVESICALE	• Sigmoïdite, appendicite • Salpingite, pelvipéritonite
ORIGINE NEUROLOGIQUE	**La vessie hyperactive est d'origine neurogène centrale** • Sclérose en plaques, Parkinson, Traumatisme médullaire
RETENTION VESICALE CHRONIQUE	• Chaque miction est incomplète → ↓ capacité vésicale → mictions plus fréquentes
ORIGINE PSYCHOGENE	• Comportement obsessionnel ou phobique

BRULURES MICTIONNELLES :

Etiologies :

ISOLEES	• Cystite interstitielle ou cystite iatrogène
ASSOCIEES A UNE POLLAKIURIE OU UNE PYURIE	• Cystite bactérienne • Tumeur de vessie • Lithiase vésicale • Tuberculose urinaire • Bilharziose

SYNDROME OBSTRUCTIF = DYSURIE + RETENTION VESICALE

SYNDROME IRRITATIF = POLLAKIURIE + MICTIONS IMPERIEUSES + BRULURES

PHIMOSIS

Définition : étroitesse congénitale ou accidentelle de l'anneau préputial, empêchant de découvrir le gland. Il peut être physiologique chez le petit garçon, mais il doit disparaître avant l'âge de 2 ans. Parfois associé avec une brièveté du frein.

Les signes cliniques évocateurs :
Poche préputiale qui se gonfle d'urines lors de la miction avec une déviation du jet, infections : balanoposthites (rougeur, douleur et écoulement), qui peuvent aggraver le phimosis (cercle vicieux).

A ne pas confondre avec le **paraphimosis :** (œdème du prépuce après un décalottage) → décalottage possible, anneau retroussé, risque d'étranglement puis de nécrose du gland (**urgence chirurgicale**). Chez l'enfant, un traitement par dermocorticoïdes peut être tenté.

Traitement du phimosis : chirurgical +++ (plastie préputiale ou circoncision) → information au patient avant l'opération +++

HYDROCELE

Définition : collection liquidienne intra-scrotale au sein de la vaginale entourant le testicule. Le plus souvent idiopathique. Anomalie liée à la persistance du canal péritonéo-vaginal, avec communication étroite laissant passer du liquide.

Signes cliniques : peut être asymptomatique. Tuméfaction de la bourse, avec augmentation du volume de la bourse, qui s'accentue à la toux ou à l'effort, impulsive, indolore. Cette masse est trans-illuminable. En cas de doute, on peut pratiquer une échographie testiculaire bilatérale.



Diagnostic différentiel : kyste du cordon (qui correspond à une fermeture partielle du canal péritonéo-vaginal).

Traitement : chez l'enfant, il faut attendre au moins l'âge de un an car le canal peut se fermer spontanément. Le traitement est alors chirurgical (comme les hernies congénitales de l'enfant). Chez l'adulte, il est chirurgical en cas de troubles handicapants et non pas uniquement sur des critères esthétiques.

CRYPTORCHIDIE

Définition : la cryptorchidie est une **anomalie testiculaire** qui correspond à un arrêt du testicule sur son trajet de migration embryologique entre l'aire lombaire et le scrotum. *Un **arrêt unilatéral** est plus commun qu'un arrêt bilatéral.*

Au moment de la naissance, l'incidence des testicules non descendus est de **3,4%** dont la moitié se **corrige spontanément après un mois de vie**.

Signes cliniques : palpation du scrotum, recherche de **l'absence de l'un des deux testicules**. Il faut palper le canal inguinal pour rechercher le testicule ectopique. Si le testicule est présent dans le canal → il faut déterminer s'il est abaissable jusqu'au sac scrotal.

L'échographie, le **scanner** sont les deux examens les plus utilisés.

Complications : le cancer du testicule est 40 fois plus fréquent chez les patients ayant un testicule cryptorchide. Les torsions du testicule cryptorchide peuvent survenir et simulent parfois une appendicite. Une hernie inguinale associée est présente dans 25% des cas.

Prise en charge :

La plupart des équipes recommandent un traitement à partir de l'âge de 1 an.

Le traitement hormonal par hCG en intramusculaire permet d'obtenir une descente dans 20% des cas.

En cas d'échec, le traitement chirurgical sera entrepris pour tenter d'abaisser le testicule, par voie laparoscopique ou par voie traditionnelle.

TOUTE DOULEUR SCROTALE AIGUE UNILATERALE EST UNE TORSION DU CORDON SPERMATIQUE JUSQU'A PREUVE DU CONTRAIRE ++++

EXAMEN **BILATERAL** ET COMPARATIF +++

Diagnostic clinique

GROSSE BOURSE AIGUE INFLAMMATOIRE ET DOULOUREUSE

Douleur intense, continue, unilatérale et brutale.

Le testicule est dur, rétracté à l'anneau inguinal.

La surélévation du testicule ne soulage pas la douleur. On peut parfois palper le tour de spire.

Apyrexie, urines claires, testicule contro-latéral normal.

Attention à 2 formes cliniques trompeuses :

- Torsion incomplète
- Torsion sur testicule ectopique

Aucun examen complémentaire
Ne pas retarder la chirurgie ++++

PRISE EN CHARGE : URGENCE +++

- Urgence chirurgicale (< 6 heures)
- Détorsion manuelle
- Informer les parents du risque d'orchidectomie avec accord écrit d'intervention chirurgicale
- Exploration par voie scrotale systématique
- Détorsion + réchauffement
- Vérifier la vitalité du testicule
- Orchidopexie (si sain), orchidectomie, prothèse et pièce en anatomopathologie (si nécrosé)
- Orchidopexie controlatérale (voire au cours d'un 2ème temps opératoire)

Diagnostic différentiel

- Hernie étranglée ++
- Torsion d'hydatide
- Orchite
- Tumeur du testicule
- Hydrocèle
- Traumatisme



NEPHROLOGIE
Troubles métaboliques

Bilan hydrosodé. 73
Déshydratation extracellulaire 74
Hyper hydratation extracellulaire 75
Déshydration intracellulaire 76
Hyper hydratation intracellulaire 78

N°319 Hypercalcémie. 81
Diagnostic 82
Traitement 83

Hypocalcémie 84
Hyperphosphorémie 85
Hyperkaliémie 86
Hypokaliémie 89

Métabolisme acide / Base 93
Régulation rénale / Acidoses tubulaires 95
Acidose métabolique 96
Alcalose métabolique 98
Acidose / Alcaloses respiratoires 100

BILAN HYDRO-SODE

EAU = 60% du poids du corps		
40% dans le secteur intracellulaire	20% en extracellulaire	
	15% dans le secteur interstitiel	
		5% vasculaire

EQUILIBRES :

Osmolalité efficace ≈ volume intracellulaire
R. thalamiques

Effecteurs :
- ADH → sortie d'eau
- Centres soif → entrée

Diurèse

Le volume intracellulaire dépend directement de l'osmolalité plasmatique

Il n'y a donc **pas de régulation du stock hydrique** → il n'y a qu'une régulation de l'osmolalité efficace → au moyen du bilan hydrique

Stock Sodé

Hydratation extracellulaire

Volémie efficace ≈ Tension artérielle
Baro-récepteurs (carotides, oreillette Dt, crosse aortique)

Effecteurs :
- SRAA
- Filtration glomérulaire
- ANF

Natriurèse

La volémie efficace dépend directement en partie de la TA.

Il n'y a donc **pas de régulation du stock sodé** → il n'y a qu'une régulation de la volémie efficace → au moyen du stock sodé

Donc ,en cas de trouble du contrôle de :
- **Bilan hydrique** → des troubles de l'hydratation intracellulaire vont apparaître.
- **Bilan sodé** → des troubles de l'hydratation extracellulaire vont apparaître.



BILAN HYDROSODE — DESHYDRATATION EXTRACELLULAIRE

DIAGNOSTIC POSITIF :

SECTEUR VASCULAIRE	SECTEUR INTERSTITIEL	BIOLOGIE
Hypotension orthostatique → choc Veines superficielles plates Tachycardie, oligurie Baisse de la PVC	Pli cutané (face antérieure. des cuisses, front, …) Hypotonie des globes oculaires Sécheresse cutanée	Natrémie normale si pertes isotoniques Protidémie augmentée > 75 g/L Elévation de l'hématocrite (sauf si hémorragie) Alcalose de contraction

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE = clinique + biologie :

PERTES EXTRA-RENALES

Urines < 400 cc, U_{Na+}< 20 mmol/L
Rapports : $U_{Na}/U_K < 1$, $P_{urée}/P_{créat} > 50$
Osmolarité urinaire > 500 mosmol/kg d'eau

Pertes gastro-intestinales : vomissements, diarrhées, aspiration digestive
Brûlures, dermatose suintantes, sudation
3ème secteur : péritonite, occlusion digestive

PERTES RENALES

Urines > 400 cc, U_{Na+}> 20 mmol/L
Rapports : $U_{Na}/U_K > 1$, $P_{urée}/P_{créat} < 40$
Osmolarité urinaire < 300 mosmol/kg d'eau

Néphropathie interstitielle chronique avec perte de sel associée
Déficit en minéralocorticoïdes
Prise de diurétiques
Syndrome de levée d'obstacle, polyurie osmotique

PRISE EN CHARGE :

Traitement étiologique si possible +++
Remplissage avec colloïdes (sérum physiologique) IV ou per-os selon la gravité
La perte de poids ≈ 0,2 x poids actuel x (Ht/45 – 1). Perfuser 1 à 2 L en 6 heures.
Il faut rajouter : 1,5 L d'apports journaliers et 300 cc par degré de température au-dessus de 37°C.
En cas de choc hypovolémique, la perfusion de bicarbonate peut compenser l'acidose associée.
Surveillance : TA, pouls, diurèse, …

HYPER HYDRATATION EXTRACELLULAIRE

DIAGNOSTIC POSITIF :

SECTEUR VASCULAIRE	SECTEUR INTERSTITIEL	BIOLOGIE
HTA Œdème aigu du poumon Insuffisance cardiaque	Œdèmes déclives (mous, prenant le godet, paupières le matin) Prise de poids +++	Natrémie normale si forme pure Protidémie et hématocrite abaissés

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE = clinique + biologie :

CAUSES EXTRA-RENALES

Insuffisance cardiaque droite ou globale
Cirrhose
Hypoprotidémie secondaire (dénutrition, entéropathies exsudatives)
Vasodilatation périphérique
Grossesse

CAUSES RENALES

IRA ou IRC et régime trop riche en sel
Glomérulonéphrite aiguë
Syndrome néphrotique

PRISE EN CHARGE : → déplétion hydro-sodée

Traitement étiologique si possible +++
Régime hypo ou désodé, diurétiques
Restriction hydrique : 1 000-1 200 cc/j
Surveillance
→ Perte de poids
→ U_{Na+}/24 h > apports quotidiens

ŒDEMES REFRACTAIRES :

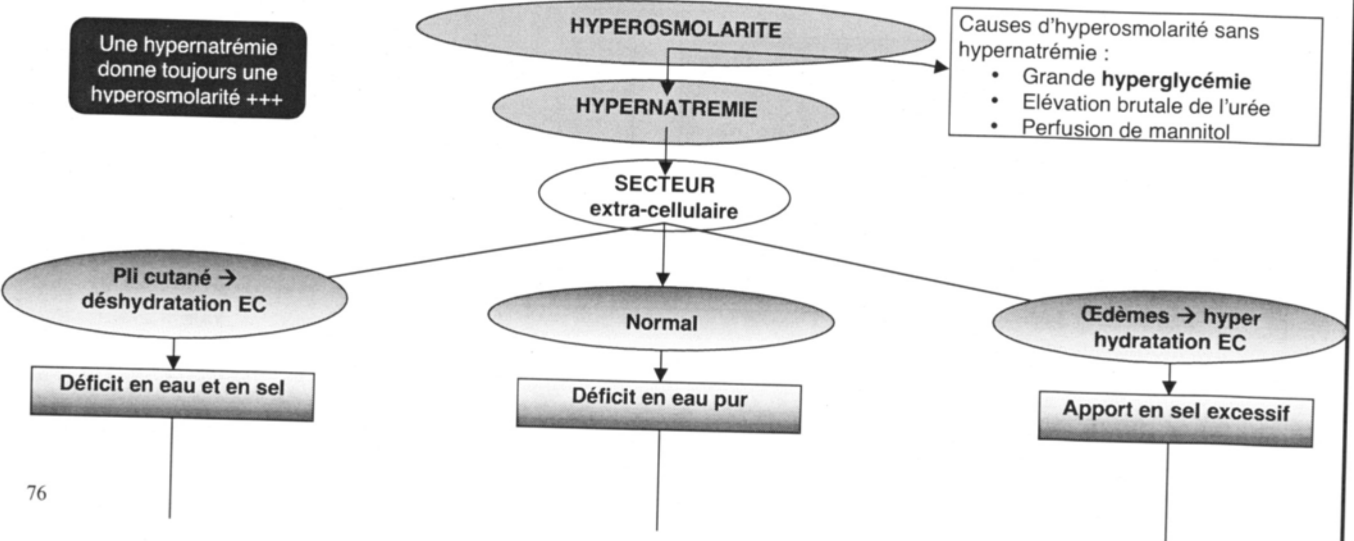
- Posologie du diurétique insuffisante
- Non-respect du régime hyposodé +++
- Mauvaise galénique du diurétique (pas de forme retard)
- Mauvaise absorption du diurétique
- Durée d'action des diurétiques trop courte

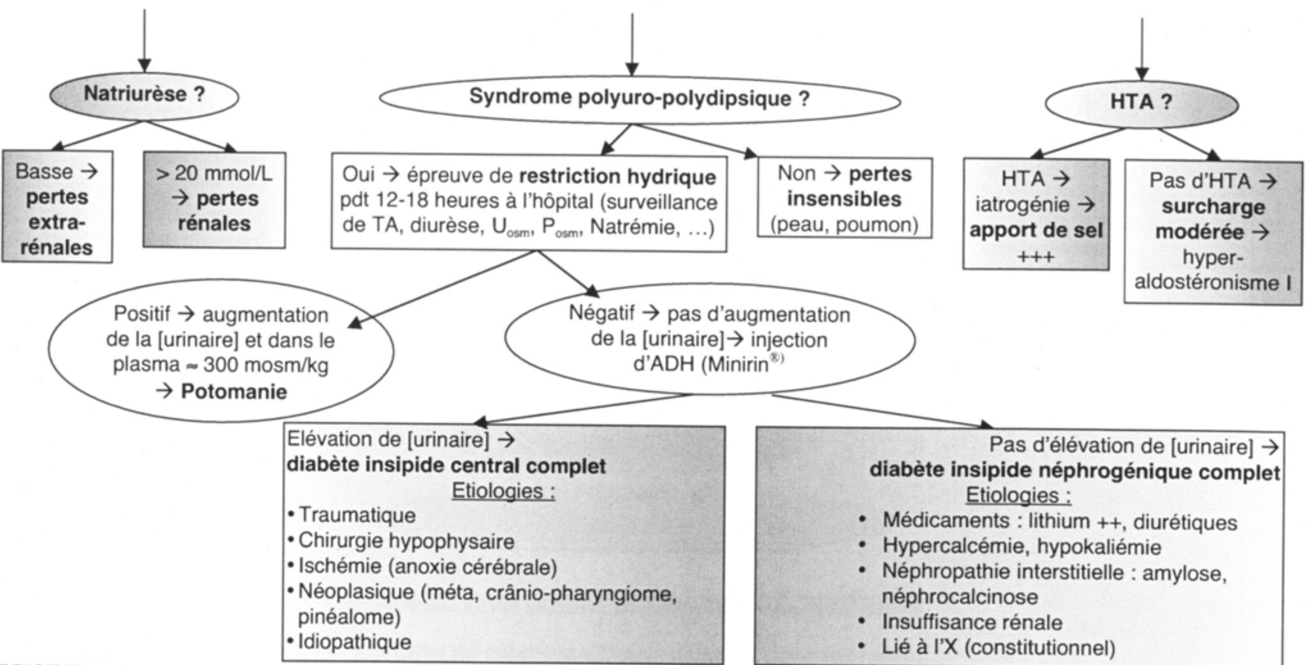
DESHYDRATATION INTRACELLULAIRE

DIAGNOSTIC POSITIF :

- Perte de poids modérée
- sécheresse muqueuse, soif ++++ → trouble apparaissant si l'accès à l'eau est impossible → vieux, enfant, patient hospitalisé
- Signes neurologiques aspécifiques : somnolence, asthénie, trouble du comportement, convulsion, fièvre centrale, syndrome pyramidal, trouble de la vigilance, hématome sous-dural (par rupture des veines secondaires à la réduction du volume cérébral)
- Parfois syndrome polyuro-polydipsique
- Biologie : hypernatrémie > 145 mmol/L

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DEVANT UNE HYPERNATREMIE :





PRISE EN CHARGE :

Traitement étiologique si possible → Minirin® en cas de diabète insipide central
Apport de solutés hypotoniques : eau per-os si trouble modéré sinon perfusion de G5% ou de G2,5%
Ne jamais perfuser de l'eau pure → risque d'hémolyse intravasculaire aiguë
Correction lente 0,5 – 1 mmol/L sinon risque d'œdème cérébral
Volume à perfuser = 0,6 x poids $_{normal}$ x ($Na^{+}_{mesurée}$/140 – 1) *rajouter les apports quotidiens (1,5 L/j), compenser une fièvre*
Rajouter du NaCl en cas de déshydratation extracellulaire associée.
Surveillance.

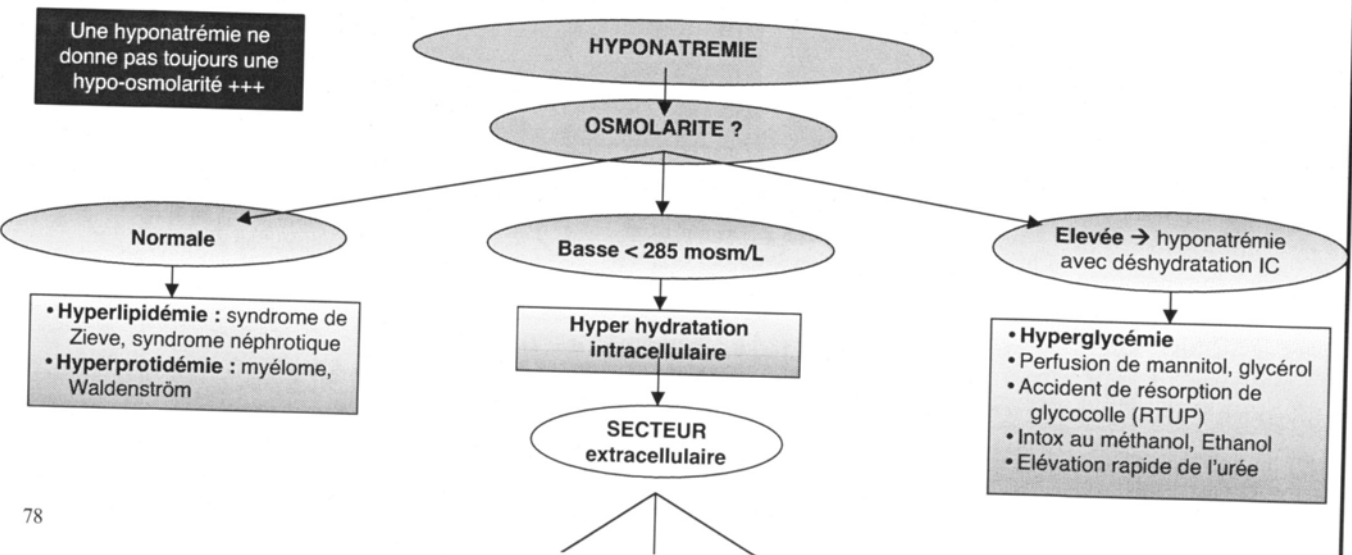
HYPER HYDRATATION INTRACELLULAIRE

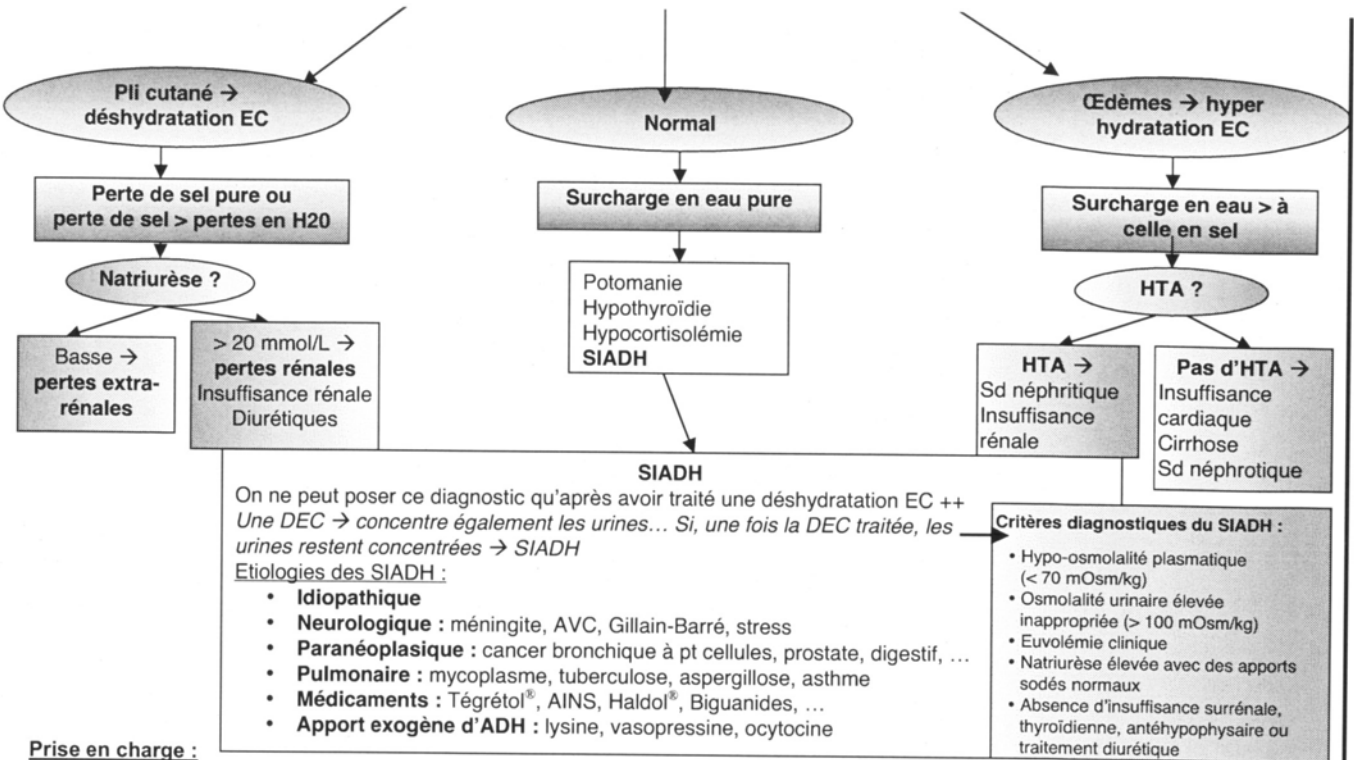
DIAGNOSTIC POSITIF : les signes sont d'autant plus marqués que l'hyponatrémie s'est installée rapidement

- Prise de poids
- Dégoût de l'eau, absence de soif
- Signes neurologiques aspécifiques : somnolence, céphalée, trouble du comportement, convulsion, fièvre centrale, syndrome pyramidal, trouble de la vigilance. Œdème cérébral.
- Biologie : hyponatrémie < 135 mmol/L

Pour que l'hyper hydratation s'installe, il faut que les capacités d'excrétion rénales soient dépassées.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DEVANT UNE HYPONATREMIE :





Prise en charge :

Si non compliquée → restriction hydrique 500 cc/j avec apports sodés en cas de DEC, pas d'apport sodé si HEC
Si compliquée → réanimation, restriction hydrique voire Lasilix® (*il fait perdre plus d'eau que de sel)* et compenser les pertes de sel.
Ne pas corriger trop vitre une hyponatrémie (< 0,5 mmol/L/h) → risque de myélinolyse centro-pontique
Traitement étiologique si possible
Surveillance horaire de la natrémie.

1 Introduction :

Le calcium est présent dans l'organisme :

- LIBRE ionisé → 55%
- LIE à des anions → 5%
- LIE à l'albumine → 40%

99% du calcium total est situé dans les os.

Normales : 2,10-2,6 mmol/L

Equilibre phosphocalcique :

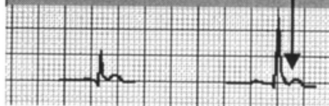
HORMONE		Ca^{2+}	P
PTH	Action via AMPc	↑	↑
Calcitriol	Dérivé de la vit. D : 1,25 $(OH)_2$ vit D_3	↑	↓
Calcitonine	Sécrété par les cellules C de la thyroïde	↓	

2 Diagnostic de l'hypercalcémie aiguë :

Clinique :

- Généraux = asthénie, déshydratation voire choc
- Digestifs = douleurs abdominales, vomissements
- Neurologiques = syndrome confusionnel
- Rénaux = IRA, syndrome polyuro-polydipsique
- Cardiaques = arrêt cardio-circulatoire par trouble du rythme

Une urgence → ECG +++
Tachycardie
Troubles du rythme ventriculaires
Elargissement du PR
Raccourcissement du QT
Aplatissement de l'onde T



Biologie :
Dosage > 2,6 mmol/L

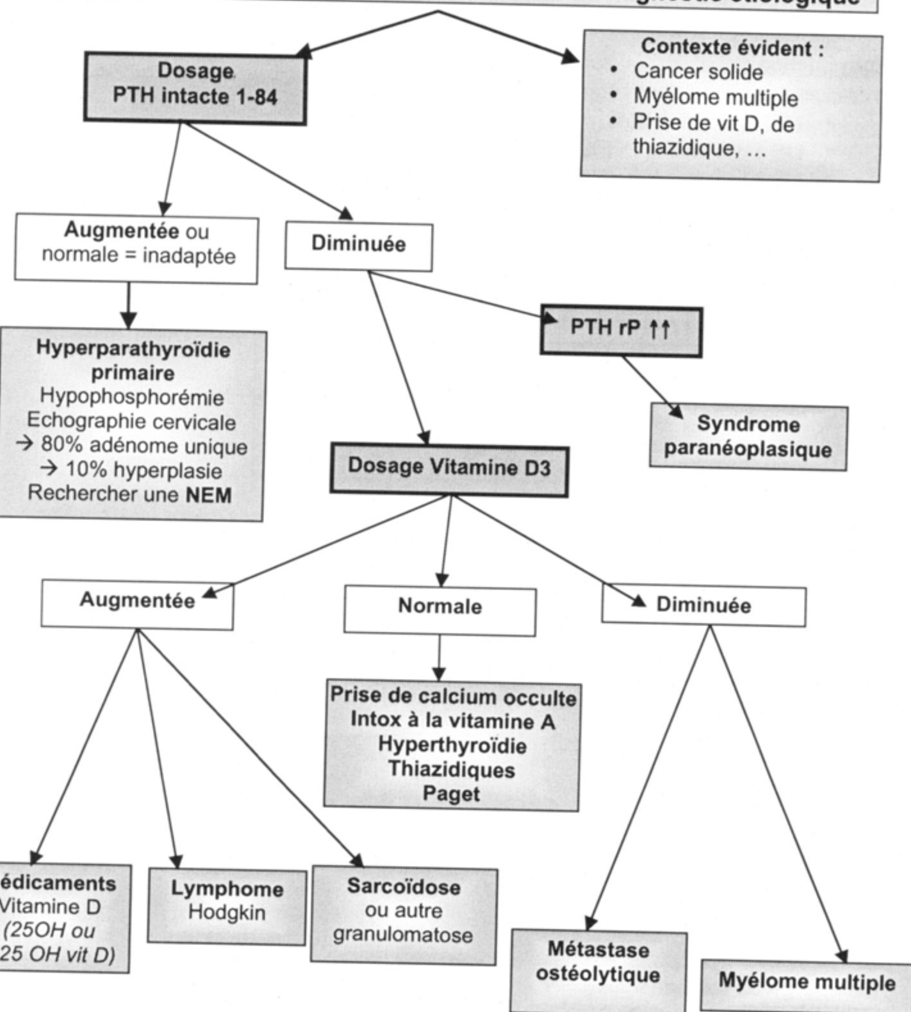
Un réflexe → calcémie corrigée

$$Ca^{2+}\text{ corrigée} = Ca^{2+}\text{ mesurée} + \frac{(40 - \text{albuminémie})}{40}$$

Ou dosage du calcium ionisé +++

3 Diagnostic de l'hypercalcémie chronique :

- Troubles neurologiques → céphalées, confusion, dépression, psychose, …
- Troubles digestifs → constipation, iléus paralytique, douleur diffuse, …
- Troubles rénaux → syndrome polyuro-polydipsique, **lithiase,** néphrocalcinose
- Divers : médiacalcose, surdité, chondrocalcinose articulaire, prurit, …


HYPERCALCEMIE :
Diagnostic étiologique
Dosage PTH intacte 1-84
Contexte évident :
• Cancer solide
• Myélome multiple
• Prise de vit D, de thiazidique, …
Augmentée ou normale = inadaptée
Diminuée
Hyperparathyroïdie primaire
Hypophosphorémie
Echographie cervicale
→ 80% adénome unique
→ 10% hyperplasie
Rechercher une NEM
PTH rP ↑↑
Syndrome paranéoplasique
Dosage Vitamine D3
Augmentée
Normale
Diminuée
Prise de calcium occulte
Intox à la vitamine A
Hyperthyroïdie
Thiazidiques
Paget
édicaments
Vitamine D
(25OH ou
25 OH vit D)
Lymphome Hodgkin
Sarcoïdose ou autre granulomatose
Métastase ostéolytique
Myélome multiple

HYPERCALCEMIE : Prise en charge

Urgence thérapeutique +++
Traitement étiologique si possible :
- Exérèse d'un adénome
- Corticothérapie pour une sarcoïdose
- Arrêt d'un traitement hypercalcémiant

Dans tous les cas :
- Arrêt des apports de calcium, des médicaments hypercalcémiants
- Hyper hydratation
- Attention à une prise de digitalique

En cas d'hypercalcémie sévère (> 3,5 mmol/L) :
- Hospitalisation, scope
- Arrêt des digitaliques et des hypokaliémiants
- Réhydratation IV et rééquilibration hydro éléctrolytique
- Bisphosphonates IV (pamidronate, Arédia®) : 30 mg à 90 mg en 4 h.
  ⇒ *Contre-indication : grossesse, allaitement*
- Calcitonine humaine IV (Cibacalcine® ou Calsyn®) : 4-8 UI/Kh/j en 4 injections
- +/- diurèse forcée au Lasilix® si forme grave (en réanimation)
- +/- épuration extra rénale
- Surveillance.

En cas d'hypercalcémie < 3 mmol/L et asymptomatique :
- Apport hydrique et sodé per-os
- Surveillance

Surveillance clinique, biologique et ECG

Prise en charge des complications éventuelles : lithiase, ...

HYPOCALCEMIE :

Diagnostic, Etiologie, Prise en charge

Diagnostic : **les symptômes sont aggravés par l'alcalose et améliorés par l'acidose**

- Tétanie, paresthésies distales, crampes musculaires,
- Mains d'accoucheurs après compression par un brassard (Signe de Trousseau)
- Laryngospasme,
- Syndrome démentiel, confusion, convulsions
- Modification des phanères, de la peau
- Cataracte

Normales : 2,10-2,6 mmol/L

ECG : allongement du QT.
Biologie : $Ca^{2+} < 2{,}0$ mmol/L



Etiologies :

PTH	**HypoPTH** → idiopathique, séquelle de radiothérapie, post-thyroïdectomie **Résistance à la PTH** → hypomagnésémie, insuffisance rénale
Vitamine D	**Déficit en vit D** → malabsorption, malnutrition, manque d'exposition solaire **Résistance à la vitamine D** **Baisse de la $_{25}OH\text{-}D_3$** → insuffisance hépatique, augmentation du métabolisme **Baisse de la $_{1,25}OH_2\text{-}D_3$** → insuffisance rénale chronique
Complexation du calcium	Citrate, EDTA, pancréatite aiguë, Rhabdomyolyse, Métastase ostéocondensante
Médicaments	Phosphore, Biphosphonates, Cisplatine, Corticoïdes

Prise en charge :

Traitement étiologique si possible.
TOUJOURS → corriger une **hypomagnésémie** et corriger une hypocalcémie avant une **acidose**
Gluconate de Calcium → 1 amp IVL si hypocalcémie aiguë. Attention à l'arrêt cardiaque si injection trop rapide, à un traitement par digitalique.
→ Per-os 1 g x 3/j en dehors des repas. Associer de la vitamine D en cas de déficit.

Surveillance.

HYPERPHOSPHOREMIE : Diagnostic, Etiologie, Prise en charge

90% du phosphore est contenu dans les os sous forme de cristaux
9% dans les cellules du tissu et **1% dans le plasma.**

Normales : 0,9 – 1,4 mmol/L

Diagnostic :
Le plus souvent asymptomatique.
La chélation du calcium avec le phosphore peut donner → prurit, dépôts dans le rein, les articulations
L'hyperphosphorémie → hyperparathyroïdie secondaire → douleurs osseuses, risque fracturaire, …
Biologie : phosphorémie > 1,45 mmol/L

Etiologies :
1ère cause → **insuffisance rénale chronique** +++ et 2ème cause → **lyse cellulaire**

Baisse de l'excrétion rénale de phosphore	Insuffisance rénale chronique HypoPTH (post-chirurgicale, hémochormatose) Acromégalie, hyperthyroïdie
Libération du phosphore intracellulaire	Syndrome de lyse tumorale, rhabdomyolyse, hémolyse Acidose Traitement par biphosphonates
Charge phosphatée massive	Acidocétose diabétique Surcharge exogène, transfusion massive Intoxication à la vitamine D

Prise en charge :
En cas de **syndrome de lyse** → hyper hydratation ++++ (*elle permet d'augmenter l'excrétion urinaire)*
En cas **d'IRC** → diminution des apports du phosphore, régime limité en protéines,
éventuellement carbonate de calcium Calcidia® pendant les repas *(diminution de l'absorption intestinale)*

HYPERKALIEMIE

Physiopathologie :

- 98% du potassium est intracellulaire

Normales : 3,5 – 5 mmol/L

Régulation de la kaliémie :

Aiguë → pH, médicaments, hormones

Entrée du potassium dans la cellule : ↓ Kaliémie	**Sortie du potassium dans la cellule ↑ Kaliémie**
• β_2 mimétique • Insuline • Alcalose • Aldostérone • Adrénaline	• β-bloquant • Glucagon, Hyperglycémie • Acidose • Hyperosmolarité extracellulaire

Chronique : rôle prépondérant du rein +++ → il assure **90% de l'élimination du potassium.** Le canal collecteur est le principal site de régulation.

Diagnostic :

Biologie : K^+ > 5 mmol/L

Eliminer une fausse-hyperkaliémie :

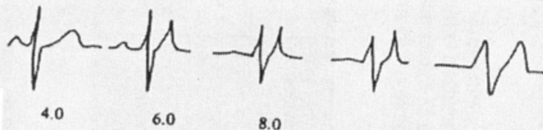
- Hémolyse du prélèvement
- Prélèvement veineux sous garrot
- Syndrome myéloprolifératif

ECG en Urgence

Atteinte myocardique : anomalies **DIFFUSES** et **NON SYSTEMATISEES**

1- Augmentation des ondes T, amples et symétriques
2- Allongement du PR et aplatissement des ondes P
3- Segment ST en forme de S italique
4- Trouble de la conduction (bradycardie, BAV → élargissement des QRS)
5- Trouble du rythme ventriculaire (fibrillation ventriculaire, tachycardie ventriculaire, asystolie)

Kaliémie



Il n'existe pas toujours de corrélation entre la kaliémie et les troubles ECG.
Facteurs de risques de trouble du rythme → acidose, hypocalcémie, installation rapide, cardiopathie sous-jacente.

Atteinte neuromusculaire *:* paresthésies des extrémités, faiblesse musculaire
Atteinte digestive : nausées, vomissements, iléus

HYPERKALIEMIE : ETIOLOGIES

2 grandes causes → insuffisance rénale et médicaments +++

1) Surcharge exogène (iatrogène) → facile à diagnostiquer +++

2) Défaut d'élimination rénale → diminution des capacités d'excrétion du K^+

- Insuffisance rénale aiguë
- Insuffisance rénale chronique *(une kaliémie > 5,5 mmol/L est rare tant que le DFG est > 5 mL/mn et que les apports de K^+ sont modérés ++)*
- Hypoaldostéronisme :
  - ⇒ Médicaments : IEC, Sartans, AINS, diurétiques épargneurs de potassium (spironolactone)
  - ⇒ Héparine, Tacrolimus, Ciclosporine
  - ⇒ Insuffisance surrénale aiguë ou chronique
  - ⇒ Déficit en 21 α-hydroxylase (*avec virilisation, pseudo-hermaphrodisme de la fille, hyperplasie des surrénales)*
- Anomalies congénitales de la sécrétion tubulaire de K^+

3) Transfert du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire :

- Destruction cellulaire (hémolyse, rhabdomyolyse, hémorragie digestive, infarctus, syndrome de lyse tumorale)
- Acidose (*pour satisfaire l'électroneutralité, le Cl^- n'est pas suffisant → élévation du K^+ de 0,1 mmol/L pour 0,1 unité de pH en moins)*
- Carence en insuline, hyperglycémie
- Médicaments (β-bloquants, intoxication aux digitaliques *(surtout si insuffisance rénale +++)*, Glucagon)

HYPERKALIEMIE : TRAITEMENT

Rechercher des signes de gravité :

1- Kaliémie > 6,5 mmol/L
2- Evolution rapide
3- ECG pathologique

Signes de gravité présents :

URGENCE MEDICALE

Hospitalisation + Scope
Limiter l'hyper-excitabilité myocardique :
1 Amp (10 mL) de **Gluconate de Calcium** IVL
→ *contre-indiquée si Digitaliques*
Transférer le potassium en intracellulaire :
→ au choix :

- Alcalinisation par **bicarbonates** à 42‰, 50 cc en 15 min
- 500 cc de sérum glucosé 30% + 30 unités d'**insuline** en 30 min
- β_2 **mimétique** (Salbutamol®) 0,5 mg dans 100 cc en 15 min

Mesure retardée : résine échangeuse d'ions (**Kayexalate**®) per-os ou en lavement
Epuration extra rénale (*surtout si insuffisance rénale associée)*

Signes de gravité absents :

- Arrêt des apports potassiques
- Arrêt des traitements hyper kaliémiants
- Correction de l'acidose métabolique (Vichy Célestin®)
- Résine échangeuse d'ions (Kayexalate®) per-os → action en 2-3 heures.

DANS TOUS LES CAS :

- Surveillance clinique, biologique et ECG
- Prévention +++ :
  - Arrêt des diurétiques épargneurs de potassium surtout chez l'insuffisant rénal
  - Alcalinisation précoce des acidoses
  - Attention aux médicaments hyperkaliémants.

HYPOKALIEMIE

<u>Diagnostic :</u> **biologie $K^+ < 3,5$ mmol/L**

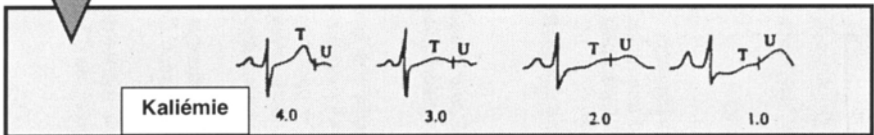
Normales : 3,5 – 5 mmol/L

Clinique : le plus souvent asymptomatique.

- Signes musculaires cardiaques (ECG en urgence)
- Atteinte des muscles striés = fatigue, crampe, myalgies
- Atteinte des muscles lisses = constipation, HTA
- Atteinte rénale = tubulopathie fonctionnelle = polyuro-polydipsie
- Trouble métabolique = alcalose métabolique, aggravation du diabète
- Trouble psychiatrique = syndrome dépressif

ECG = troubles DIFFUS de la repolarisation ventriculaire :

- Ondes T plates
- Sous décalage du segment ST
- Apparition d'une onde U, disparition des ondes T
- Pseudo-allongement du QT
- Torsades de pointes
- Troubles du rythme supra-ventriculaire (AC/FA) et ventriculaires (extra-systoles ou fibrillation ou tachycardie ventriculaire)



Facteurs de risques de trouble du rythme → $K^+ < 2,5$ mmol/L, installation rapide, cardiopathie sous-jacente, traitement par digitaliques

Médicaments dangereux en cas d'hypokaliémie :
- Digitaliques +++++
- Diurétiques hypokaliémiants
- Insuline
- Sels de calcium

<u>Traitement :</u>

Si signes de gravité :

- Urgence, scope
- Apport K^+ : chlorure de potassium dans du G5% ou sérum physio. 2-4 g/L de préférence sur une VVC
- **JAMAIS IVD ++++**

Si absence de gravité :

- Apport oral : fruits secs, bananes, Diffu-K® (1-6 gel/j)

Dans tous les cas :

- Traitement étiologique (médicaments ++++)
- Attention aux médicaments dangereux en cas d'hypokaliémie
- **Surveillance** et scope

HYPOKALIEMIE : ETIOLOGIES

<u>2 grandes causes →</u> pertes digestives et médicaments +++

1) Diminution des apports : *(rarement responsable d'une hypokaliémie majeure)*

- Prise de Kayexalate®
- Dénutrition, nutrition parentérale sans apport potassique

2) Pertes digestives :

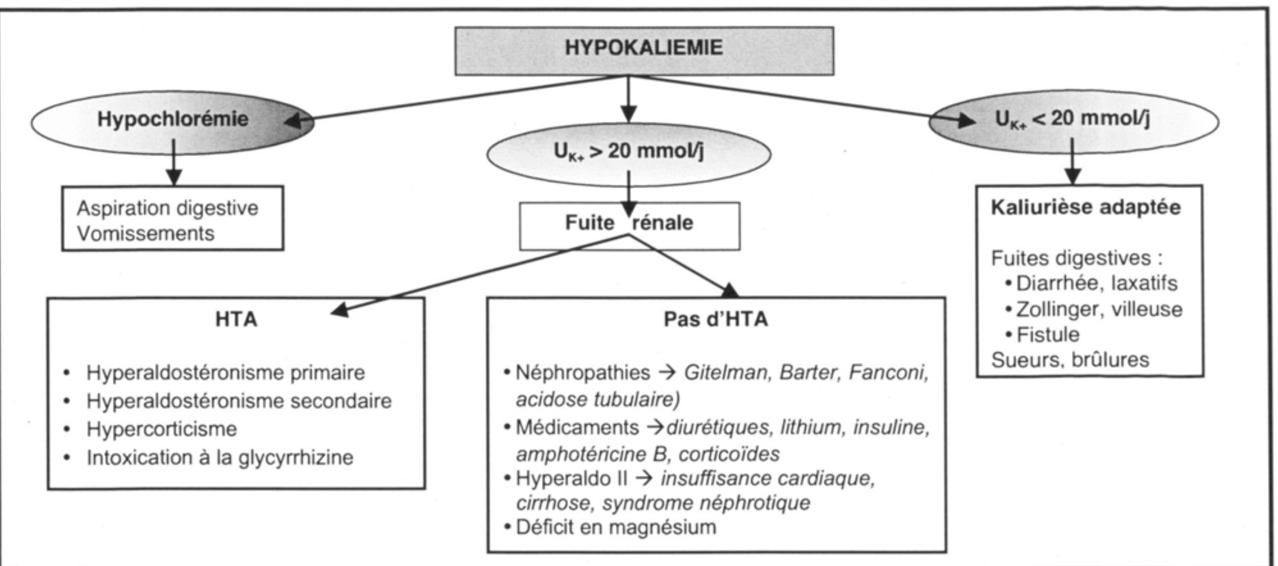
- Diarrhées (aiguë, chronique, tumeur villeuse), fistule digestive
- Vomissement, aspiration digestive → *ils entraînent une alcalose de contraction. La perte des protons de l'estomac → alcalose métabolique et hypovolémie → augmentation de l'absorption rénale des HCO_3^- (donc ↓ K^+) et hyperaldostéronisme (donc ↓ K^+). La perte est donc essentiellement urinaire +++*
- Prise de laxatifs → anthraquinone, phénylphtaléïne (*contexte psy, mélanose rectale, confirmation par dosage biologique du médicament et kaliurèse adaptée (< 20 mmol/j)*).

3) Entrée du potassium dans les cellules :

- Alcalose métabolique → *baisse de 0,1 mmol/L du K^+ pour chaque 0,1 unité de pH en plus*
- Insuline, Adrénaline, β_2-mimétiques, intoxication à la chloroquine, à la théophyline.

4) Pertes urinaires de potassium :

- Diurétiques thiazidiques ou de l'anse de Henlé (Lasilix®) → *la chlorurie sera augmentée, la cholémie est normale. La différence entre les deux se fait sur la calcémie ou la calciurie ++ (augmentée avec le Lasilix®)*
- Hyperaldostéronisme primaire (syndrome de Conn) → *par un adénome surrénalien (HTA, alcalose métabolique)*
- Hyperaldostéronisme secondaire → *sténose des artères rénales, alcalose de contraction, HTA maligne, tumeur sécrétant de la rénine, cirrhose, syndrome néphrotique, insuffisance cardiaque. Les trois derniers ne donnent pas d'HTA*
- Hypercorticisme, syndrome de Cushing, corticothérapie
- Prise de réglisse, de pastis, de glycyrrhizine → *qui inhibent la 11 α-OH DSH, enzyme transformant le cortisol en cortisone. Le cortisol a la même affinité que l'aldostérone pour le récepteur. En cas d'accumulation de cortisol → hypokaliémie.*
- Acidose tubulaire distale de type 1 ou 2
- Polyurie osmotique → *diabète sucré, levée d'obstacle, reprise de diurèse*
- Syndromes de Fanconi, de Barter *(calciurie augmentée)*, de Gitelman *(calciurie diminuée → hypercalcémie).*



ETIOLOGIE	MECANISME	KALIURESE	PARTICULARITES
Laxatifs	Pertes digestives	< 20 mmol/j	Mélanose colique, dosage du médicament
Thiazidiques	Pertes urinaires	> 20 mmol/j	Chlorurie ↑, calciurie ↓
Lasilix®	Pertes urinaires	> 20 mmol/j	Chlorurie ↑, calciurie ↑
Sd de Barter	Transporteur $Na^+/K^+/2Cl^-$ inactif	> 20 mmol/j	Chlorurie ↑, calciurie ↑
Sd de Gitelman	Transporteur Na^+/Cl^- inactif	> 20 mmol/j	Chlorurie ↑, calciurie ↓, Mg ↓

N°219 - ACIDOSE - ALCALOSE

1 Physiologie :

Le pH normal de l'organisme est de 7,4. Pour réguler la charge acide acquise tous les jours, plusieurs mécanismes existent :

- **Court terme** → tamponnement par l'os minéral et les muscles squelettiques
- **Moyen terme** → ventilation *(augmentation du volume ventilatoire, élimination de CO_2, mais consommation d'un ion HCO_3^- qui devra être régénéré par le rein)*
- **Long terme** (quelques heures) → le rein régénère des ions HCO_3^-.

Quelques réactions et formules à connaître :

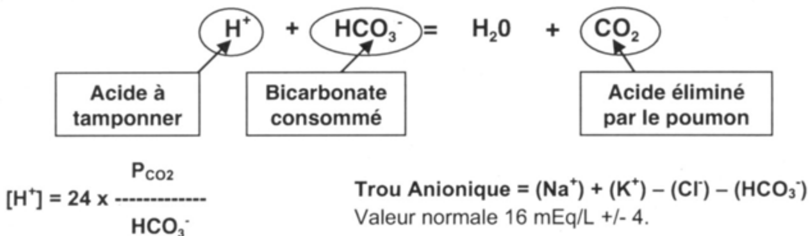
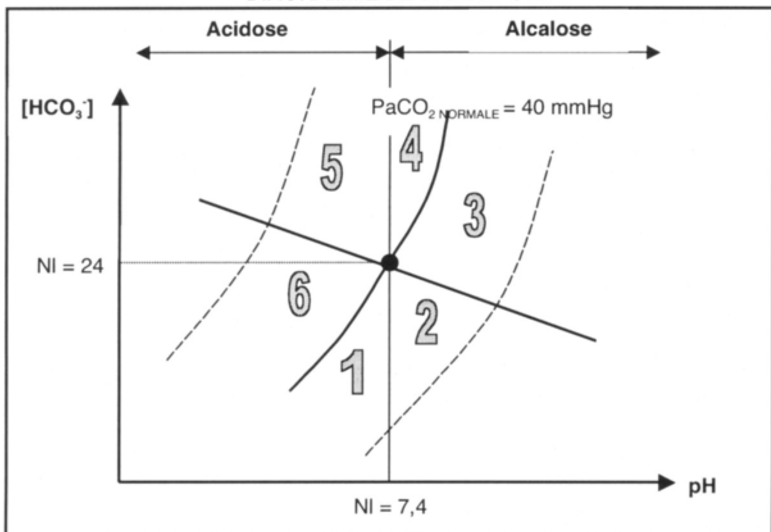


DIAGRAMME DE DAVENPORT



1 Acidose métabolique	**4** Alcalose métabolique
2 Alcalose respiratoire	**5** Acidose respiratoire
3 Alcalose mixte	**6** Acidose mixte

Tous ces paramètres sont mesurés dans le sang ARTERIEL +++

ACIDOSE - ALCALOSE

Interprétation des gaz du sang :

1) Regarder le pH :

- $pH < 7.38$ = acidose
- $pH > 7.42$ = alcalose

2) En cas d'acidose :

- Si $HCO_3^- < 24$ → acidose métabolique
- Si $P_aCO_2 > 40$ → acidose respiratoire

3) En cas d'alcalose :

- Si $HCO_3^- > 24$ → alcalose métabolique
- Si $P_aCO_2 < 40$ → alcalose respiratoire

4) La compensation :

- Le trouble ne peut être compensé si le pH n'est pas à 7,4 +++

  Un trouble métabolique est compensé par le poumon.
  - Une acidose métabolique est compensée par une hyperventilation, ce qui diminue la P_aCO_2
  - Une alcalose métabolique est compensée par une hypoventilation, ce qui augmente la P_aCO_2

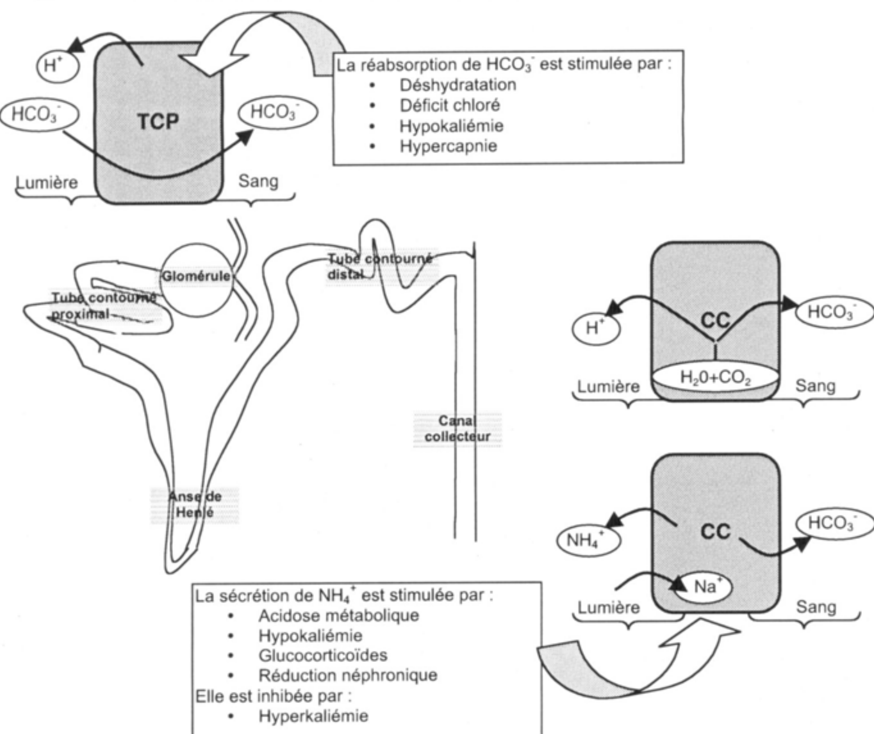
  Un trouble respiratoire est compensé par le rein *(tampons bicarbonates).*
  - Une acidose respiratoire est compensée par une élimination rénale plus importante d'ions H+ → HCO_3^- augmentés
  - Une alcalose respiratoire est compensée par une élimination rénale moins importante d'ions H+ → HCO_3^- diminués.

  On parle de trouble partiellement compensé.

Moyen simple pour l'interprétation :

- Si la P_aCO_2 et les HCO_3^- varient dans le même sens que le pH, alors le trouble est métabolique
- Si la P_aCO_2 et les HCO_3^- varient dans le sens opposé au pH, alors le trouble est respiratoire
- Attention : il existe des troubles mixtes, pour lesquels ce moyen n'est plus applicable, mais cette situation est rare.

REGULATION RENALE / ACIDOSES TUBULAIRES



ACIDOSE TUBULAIRE TYPE		BIOLOGIE	ETIOLOGIE
I	**Sécrétion de H^+ dans le canal collecteur altérée** → l'os tamponne → risque d'hypercalcémie avec néphrocalcinose et lithiase	$[HCO_3^-] < 10$ Kaliémie normale ou basse $pH_{urinaire} > 5,5$ malgré l'acidose	Amphotéricine B Sjögren +++ HPT primaire Intox à la vitamine D
II	**Baisse de la réabsorption des HCO_3^- dans le TCP** Le plus souvent dans un syndrome de Fanconi avec protéinuire, glycosurie, uricurie, amino-acidurie	$[HCO_3^-]$: 12-20 Hypokaliémie $pH_{urinaire} > 5,5$	Myélome, Sjögren, amylpse Prise de produits néphrotoxiques Maladie de Wilson Cystinose +++
III	Association d'une acidose tubulaire type I avec une acidose tubulaire type II		
IV	**Anomalie d'excrétion du K^+** **Production insuffisante de NH_4^+ dans le canal collecteur**	Hyperkaliémie +++ Hypoaldostéronisme souvent associé	Insuffisance rénale sévère IEC, sartans, déficit en aldostérone (Addison), déficit enzymatique

Dans tous les cas, les acidoses peuvent être **congénitales** ou en rapport avec une **insuffisance rénale**.

ACIDOSE METABOLIQUE :

pH < 7,38
HCO_3^- < 22 mmol/L
Compensation par poumon :
P_aCO_2 ↓ grâce à l'hyperventilation :
→ Diminution de 1,2 mmHg par mmol de HCO_3^- en moins
→ Si la baisse de P_aCO_2 ne correspond pas → acidose mixte.

Clinique :

Peu de signes cliniques à part ceux en rapport à l'affection causale → diagnostic biologique +++
Seul signe → polypnée (ventilation ample, profonde et rapide). La dyspnée de Kussmaul de l'acidocétose diabétique est rare.
Si l'acidose est majeure → trouble de conscience, voire choc.

ACIDOSE METABOLIQUE

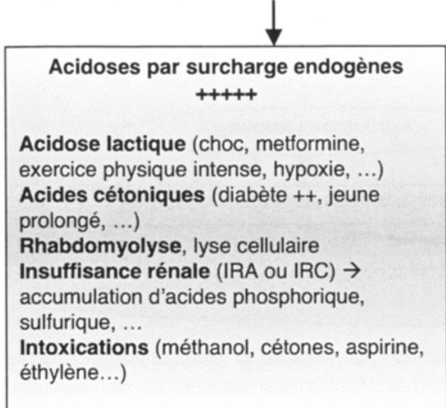
↓

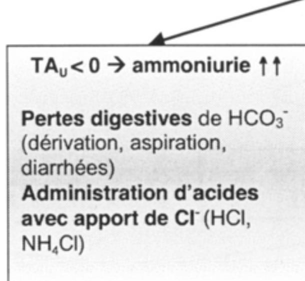
Calcul du trou anionique +++ → **(Na^+) + (K^+) – (Cl^-) – (HCO_3^-)** Nl = 16 mEq/L +/- 4.
Ou TA $_{simplifié}$ = **(Na^+) – (Cl^-) – (HCO_3^-)** Nl = 12 mEq/L +/- 4

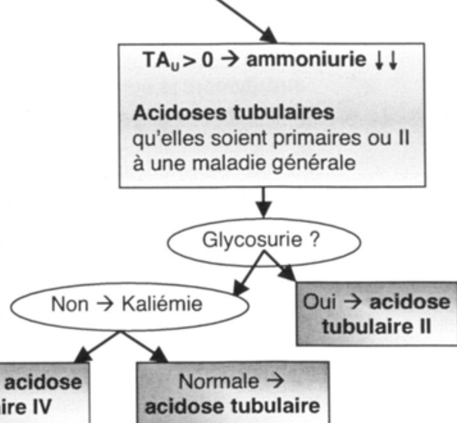
TA augmenté > 16 mEq/L ou > 12 mEq/L
L'excès de H^+ provient d'un acide dont l'anion n'est pas métabolisé → accumulation → TA ↑

TA normal → Acidoses hyperchlorémiques
L'excès d'acide est tamponné par les HCO_3^- et est remplacé par un ion Cl^- → le TA ne change pas.
Pour différencier les causes rénales et extra-rénales :

Calcul du TA urinaire = $U_{Na+} + U_{K+} - U_{Cl-}$ (Nl > 40)







<u>Prise en charge d'une acidose métabolique :</u>

Traitement étiologique si possible, faire un ECG pour une éventuelle hyperkaliémie.

Urgence vitale en cas de pH<7,1, HCO_3^- < 8

Dialyse en urgence si : oligoanurie, insuffisance rénale aiguë, hyperkaliémie sévère associée, prise de toxique dialysable

Apport de HCO_3^- → per os (eau de Vichy) ou IV HCO_3^-, isotonique (14 ‰), hypertonique (30‰), semi-molaire (42‰), molaire (84‰)

La quantité à apporter peut être estimée par = $[HCO_3^-{}_{voulu} - HCO_3^-{}_{actuel}] \times 0,5 \times$ poids

En cas d'acidose chronique par IRC → eau de Vichy 500 cc/j. L'acidose chronique peut provoquer une protéolyse, fonte musculaire, néphrocalcinose, déminéralisation osseuse

Attention les HCO_3^- apportent du sel en grande quantité +++

ALCALOSE METABOLIQUE :

pH > 7,42
HCO_3^- > 27 mmol/L
Compensation par poumon : P_aCO_2 ↑ grâce à l'hypoventilation (GdS → vérifier que ce **n'est pas une compensation d'une acidose respiratoire)**

Le rein a de grandes capacités d'excrétion des HCO_3^- → pour maintenir une alcalose il faut que coexiste une anomalie :

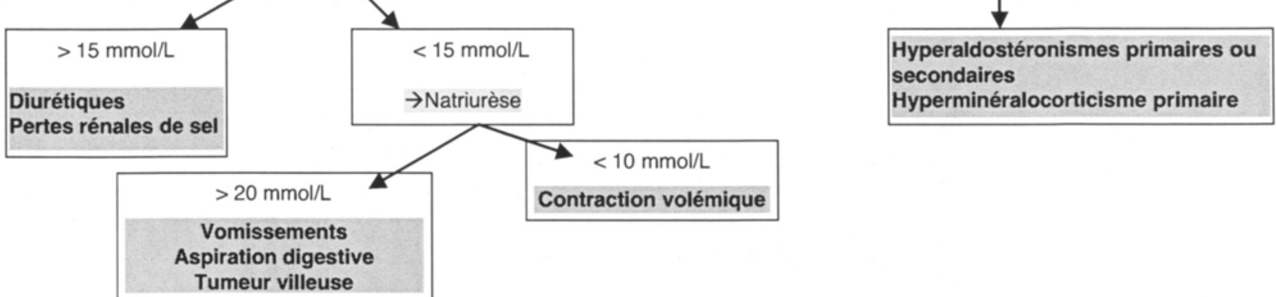
- **Insuffisance rénale**
- **Apports alcalins importants** (> 8 culots globulaires (citrate++), PFC, bicarbonates de sodium, …)
- **Contraction volémique** persistante → stimulation de l'aldostérone (hypokaliémie et alcalose métabolique) et diminution de la sécrétion des HCO_3^- (pour retenir le sel)
- **Patients ayant un excès de minéralocorticoïdes** sans hypovolémie (hyperaldostéronisme primaire (syndrome de Conn, hyperplasie des surrénales, cancer), hyperaldostéronisme secondaire (sténose artère rénale, tumeur sécrétant de la rénine, HTA maligne), congénital (syndrome de Cushing, déficit enzymatique), prise de réglisse, antésite, …

Clinique :
Peu de signes cliniques à part ceux en rapport à l'affection causale → diagnostic biologique +++
L'alcalose est un vasoconstricteur puissant → baisse de l'oxygénation tissulaire associée à l'hypoventilation → risque d'angor
Si l'acidose est majeure → malaise, somnolence, troubles ventriculaires

ALCALOSE METABOLIQUE → évaluer la TA, FC et le secteur extracellulaire

TA basse, deshydratation extracellulaire
→ **Mesurer la chlorurie**

TA élevée, secteur EC normal ou HEC
→ alcalose métabolique primitive
→ **Doser rénine et aldostérone**



<u>Principes de la prise en charge :</u>

On acidifie très rarement un patient…
Le traitement est principalement étiologique+++
Le plus souvent → contraction volémique :

Restauration d'une volémie et d'un secteur extracellulaire normaux +++ perfusion de NaCl avec du potassium 3/5 g/L

En cas de correction rapide nécessaire :

- Sur une VVC, HCl sur 8 heures en IVL

Diamox® qui augmente la sécrétion de HCO_3^-
En cas d'hyperaldostéronisme, on peut donner de l'aldactone.

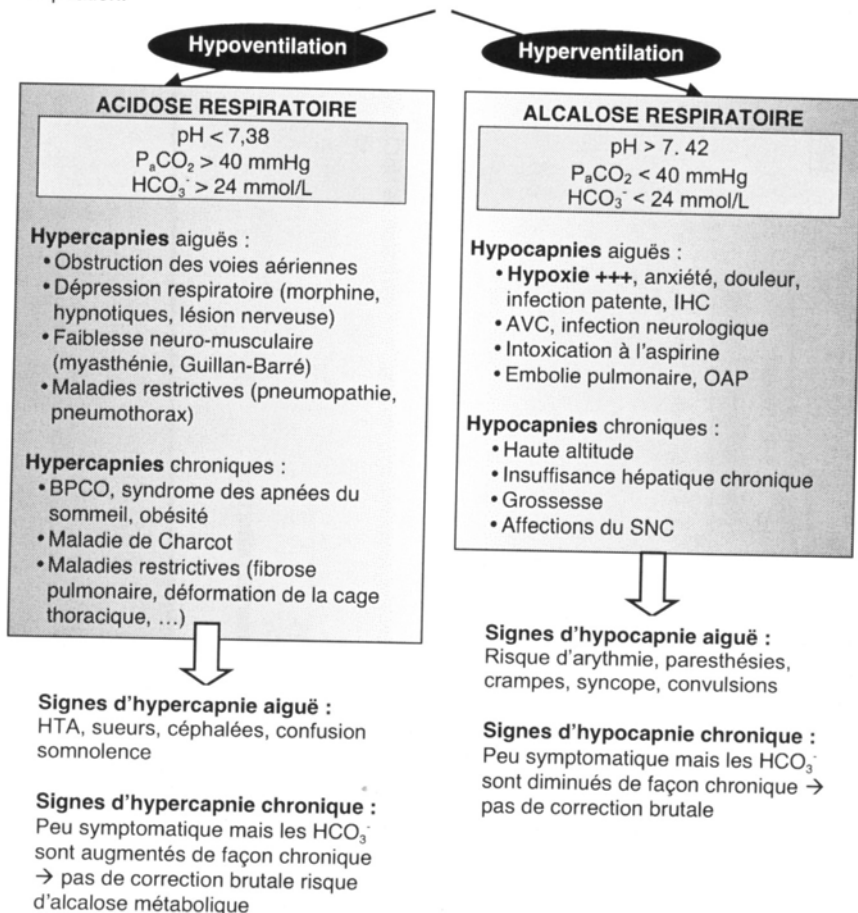
ACIDOSE / ALCALOSE RESPIRATOIRE

Normalement la **P_aCO_2** est maintenue entre **39 et 41 mmHg** par la **ventilation.**

La ventilation est régulée par :

- Les chémorécepteurs cérébraux sensibles à la **P_aCO_2, P_aO_2** et le **pH.**
- Chémorécepteurs artériels, mécanorécepteurs pulmonaires

Ces troubles acide-base respiratoires sont secondaires à une anomalie primitive de la respiration.



Le traitement est surtout **étiologique**+++. L'oxygénothérapie voire la ventilation artificielle peuvent être utiles. En cas d'hypocapnie aiguë, la sédation peut être envisagée.

NEPHROLOGIE
Orientation diagnostique

N°328. Protéinurie. 103

N°323. Œdèmes des membres inférieurs. 104

N°315. Hématurie. 106

DANS TOUS LES CAS :

- Confirmer par une protéinurie des 24 heures
- Rechercher une hématurie associée (BU, ECBU)
- Rechercher une insuffisance rénale associée (créatininémie)
- Faire une EPP sang et urines
- Penser échographie rénale

N°323 - ŒDEMES DES MEMBRES INFERIEURS

Ils sont secondaires à l'expansion de volume du secteur interstitiel.
Le diagnostic est clinique :
L'orientation étiologique commence par la localisation des œdèmes :
Généralisés ou localisés :

ŒDEMES LOCALISES

Caractéristiques :
Inflammatoire, rouge, chaud, douloureux, tendu, ne prenant pas le godet

Principales causes :
Obstacle veineux
- Thrombose veineuse profonde
- Compression extrinsèque (tumeur du petit bassin, adénopathies, compression artérielle, hématome musculaire)

Origine lymphatique
- Cancer
- Chirurgie
- Inflammation
- Parasitose

Autres (ischémie, algodystrophie, traumatisme, fracture)

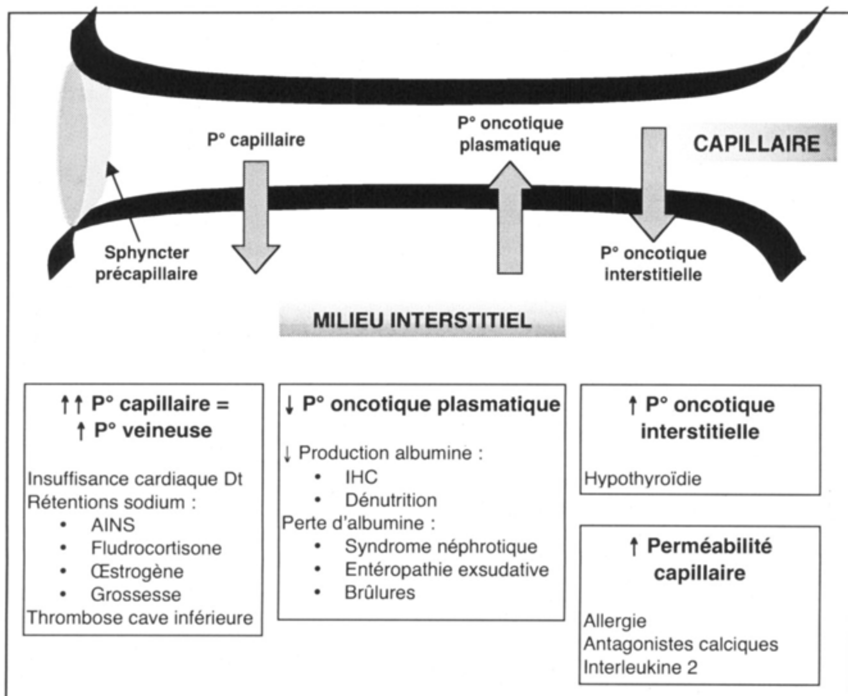
ŒDEMES GENERALISES

Caractéristiques :
Blancs, mous, indolores, prenant le godet, déclives
Rechercher un épanchement des séreuses associé (anasarque) : ascite, épanchement pleural, épanchement péricardique

Dans la grande majorité des cas, ils signent une **hyper hydratation extracellulaire**, dont les 3 grandes causes sont :

INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE OU GLOBALE
SYNDROME NEPHROTIQUE
CIRRHOSE DECOMPENSEE

ŒDEMES DES MEMBRES



Pour que des œdèmes se créent, il faut une rétention d'au moins 2,5 L. Si ce volume venait du plasma → choc hypovolémique massif → il faut donc une rétention hydro-sodée via le système rénine-angiotensine.

La pression capillaire est indépendante de la tension artérielle grâce au sphincter pré-capillaire → une HTA ne donne pas d'œdèmes. En revanche, il n'y en a pas du côté veineux → une augmentation de la pression veineuse (ICD ou thrombose cave inférieure) → œdèmes.

N°315 - HEMATURIE

Définition : présence de sang dans les urines au cours de la miction.
→ Différente de l'urétrorragie (sang pendant en dehors de la miction), coloration rouge des urines et saignement menstruels.

- On parle **d'hématurie microscopique** si > 10 hématies/mL
- On parle **d'hématurie macroscopique** si elle est visible à l'œil nu.

Le **diagnostic** est soit clinique, soit posé par la bandelette urinaire.

Examens complémentaires :
L'ECBU confirme l'hématurie → > 10 000/mn
Recherche d'une protéinurie → son association à une hématurie est quasi-pathognomonique d'une atteinte glomérulaire
La présence de cylindre → glomérule
Le cytodiagnostic urinaire → présence de cellules malignes → tumeur de la voie excrétrice ou de la vessie.

La gravité de l'hématurie :

- Très rarement responsable d'un choc (hors traumatisme). Prendre les constantes. Eventuellement NFS. Au long cours → anémie microcytaire possible.
- Caillotage dans les urines → rétention aiguë d'urines si caillotage vésical, ou colique néphrétique si caillotage dans les uretères.

Le cathétérisme sus-pubien est contre-indiqué → calibre insuffisant, risque d'essaimage d'une éventuelle tumeur.

Diagnostic différentiel :

COLORATION ROUGE DES URINES	• **Médicaments :** rifampicine, métronidazole, vitamine B12, erythromycine, pyramidon, … • **Pigments sanguins :** myoglobinurie, hémoglobinurie • **Pigments biliaires** • **Métaux lourds :** plomb, mercure • **Aliments :** betteraves, mûres, bonbon à l'aniline
CONTAMINATION DES URINES PAR DU SANG	• Urétrorragie, • Règle, • Métrorragie, • Hémospermie

Orientation topographique :

- Rouleaux hématiques → origine glomérulaire
- Caillots dans les urines → origine urologique
- Hématurie initiale → origine urétro-prostatique ou col vésical
- Hématurie terminale → vésicale
- Hématurie totale → moins de valeur localisatrice

HEMATURIE

L'interrogatoire et l'examen clinique orientent vers une étiologie le plus souvent :

UROLOGIQUE	NEPHROLOGIQUE
Douleurs lombaires ou pelviennes Caillots Sang rouge Troubles mictionnels	Indolore Sans caillots Sang brun Antécédents familiaux de néphropathie
NFS, créatinine ECBU TP, TCA, Gr, Rh, RAI Echographie réno-vésicale UroTDM En 2ème intention : endoscopie	Créatinine, NFS ECBU, recherche d'une protéinurie TP, TCA, Gr, Rh, RAI Echographie réno-vésicale En 2ème intention : PBR

Principales étiologies des hématuries :

ANOMALIE DU HAUT APPAREIL URINAIRE	ANOMALIES DU BAS APPAREIL URINAIRE	NEPHROPATHIES
Lithiase rénale **Infection urinaire et parasitose** **Tumeur du parenchyme rénal** Tumeur de la voie excrétrice (souvent signes de colique néphrétique associés) Malformation rénale Traumatismes du haut appareil urinaire	**Infection urinaire** **Lithiase urinaire** **Hypertrophie bénigne de la prostate** **Cancer de la prostate** Tumeur de vessie Cancer urétral	**Glomérulopathies** (donc faire une **PBR** +++) **Maladie de Berger** GNRP SNA Autres : • Néphropathies interstitielles immuno allergiques • Polykystose rénale • Nécrose papillaire

La prise d'anticoagulants ne doit jamais suffire au diagnostic d'hématurie → **toujours rechercher une cause sous-jacente.**

L'hématurie d'effort reste un diagnostic d'élimination +++

NEPHROLOGIE
Insuffisance rénale

N°310. Elévation de la créatinine. 111

N°252. Insuffisance rénale aiguë. 113

Diagnostic 113
IRA obstructive 114
IRA fonctionnelle 115
AINS / IEC 116
IRA organique : orientation diagnostique 117
Nécrose tubulaire aiguë 118
Syndrome de lyse, rhabdologie 119
Interstitielle 120
Vasculaire 122
Embols de cholestérol 123
Microangiopathie thrombotique 123
Glomérulaire 124
IRA et myélome multiple 124
Traitement d'une insuffisance rénale aiguë 125

N°253. Insuffisance rénale chronique. 127

Diagnostic 127
Physiopathologie 128
Diagnostic étiologique 130
Prise en charge 131
Dialyse 133

N°310 - ELEVATION DE LA CREATININEMIE

La créatinine est dosée très fréquemment +++.

L'IRC est rarement symptomatique → intérêt du dépistage des **patients à risques :**

- **Affection à risque pour le rein :** diabète, ATCD familiaux, HTA, athérome, goutte, myélome, amylose, lupus, ...
- **Traitements :** lithium, IEC, Sartans, diurétiques, antalgiques, antiviraux, ...
- **Patients âgés**
- **Anomalies rénales :** uropathie, protéinurie, hématurie, lithiase, infections, ...

Problèmes dans la relation Créatinine ←→ Fonction rénale

- Relation exponentielle, donc une petite variation de la créatinine au début peut correspondre à une grande perte de néphrons et, en cas d'IR avancée, une petite perte du DFG se traduit par une grande variation de la créatinine.
- L'âge, la fonction musculaire, la fonction hépatique vont varier la créatinine sans forcément IR +++
- En cas de production accrue de créatinine (rhabdomyolyse, ingestion de viande)
- Médicaments diminuant la sécrétion tubulaire de créatinine (Bactrim®, Tagamet®)
- Interférence avec le dosage : ictère, acido-cétose, prise de Mefoxin®, prise de vitamine C



Toujours calculer la clairance de la créatinine → formule de Cockcroft ++++

$$\textbf{Clairance}\ (mL/mn) = \frac{(140 - \hat{a}ge) \times constante}{Cr\acute{e}atinine\ (\mu mol/L)}$$

Cste = 1,23 (homme) et Cste = 1,04 (femme)

Normale = 120 mL/mn +/- 20

En fonction de la valeur de la clairance → on peut stadifier l'IR si elle existe :

Clairance	Signes rénaux présents	Signes rénaux absents
> 90 mL/mn	Néphropathie sans IR	Normale
90-60 mL/mn	IR débutante	IR débutante ou normale selon le contexte
60-30 mL/mn	Insuffisance rénale modérée	
30-15 mL/mn	Insuffisance rénale sévère	
< 15 mL/mn	Insuffisance rénale terminale	

ELEVATION DE LA CREATININEMIE — AIGUE/CHRONIQUE

Le dosage de l'urée n'a pas d'intérêt pour le diagnostic d'insuffisance rénale → préférer toujours la créatinine. En effet, elle varie avec le catabolisme (choc, infection, saignement digestif, corticoïdes, …) et elle est réabsorbée par le rein (en cas de déshydratation, d'hypovolémie, …)

DEVANT UNE INSUFFISANCE RENALE → AIGUE OU CHRONIQUE ??

Arguments en faveur de IRC :

- ATCD néphrologique
- Anciens dosages de Créatinine
- HTA, diabète, …
- Taille des reins < 10 cm en écho
- Anémie normochrome arégénérative
- Hypocalcémie

Les exceptions

Pour les insuffisances rénales aiguës :

- IRA avec anémie :
  - Choc
  - Sd hémolytique et urémique
  - IRA évoluant depuis longtemps
- IRA avec hypocalcémie :
  - Syndrome de lyse
  - Rhabdomyolyse
  - Pancréatite aiguë

Pour les insuffisances rénales chroniques :

- IRC sans hypocalcémie :
  - Sarcoïdose
  - Myélome multiple
- IRC à taille des reins conservée :
  - Hydronéphrose bilatérale
  - Thrombose des veines rénales
  - Polykystose
  - VIH
  - Diabète
  - Amylose
  - Sarcoïdose

Dans tous les cas (IRC, IRA, poussée d'insuffisance rénale chez un patient atteint d'une IRC), **le diagnostic doit suivre le même plan :**

- Recherche d'une cause **obstructive**
- Recherche d'une cause **fonctionnelle** (surtout pour les IRA)
- Recherche d'une cause **organique :**
  - **Glomérulaire**
  - **Interstitielle**
  - **Tubulaire**
  - **Vasculaire**

N°252 - INSUFFISANCE RENALE AIGUE

Définition :
Elévation **récente** (*moins d'un mois*) de la **créatininémie** (*baisse du débit de filtration glomérulaire*).

1 Pour faire le diagnostic d'IRA ou de poussée d'IRA chez un patient en IRC → Cf. p 111
Préciser si elle est à **diurèse conservée** (> 500 mL/j), **oligo-anurique** (100-500 mL/j) ou **anurique** (< 100 mL/j)

Diurèse +++

2 **Une fois le diagnostic confirmé → rechercher une urgence ++++**

ECG +++

⇒ **Hyperkaliémie : ECG +++,** Cf. p 86
⇒ **Surcharge hydro-sodée :** OAP, œdèmes des membres inférieurs, hyponatrémie
⇒ **Syndrome urémique :** nausées, anorexie, confusion, astérixis, ROT vifs, épilepsie → vérifier l'absence d'AVC, de SHU, d'hyponatrémie.
→ Une élévation rapide de l'urée → hypercatabolisme (rechercher une hémorragie digestive, une infection, ...)
⇒ **Acidose métabolique :** GdS, majorant l'hyperkaliémie
⇒ **Hématologiques : anémie** qui est assez rapide (hémolyse, hémodilution, ↓ de l'EPO, ↓ de la durée de vie des hématies), **thrombopathie**
⇒ **Infections :** ces malades sont immunodéprimés.
⇒ **Digestifs :** ulcère de stress, gastrite. La thrombopathie majorant le saignement.
⇒ **Augmentation de la fraction libre des médicaments +++++**

NFS, Ionogramme +++

BU et ECBU +++

3 **Rechercher une étiologie, toujours selon le même plan :**
- Recherche d'une cause **obstructive** → **Echographie rénale systématique ++**
- Recherche d'une cause **fonctionnelle** (surtout pour les IRA) → **Iono U +++**
- Recherche d'une cause **organique :**
  - **Glomérulaire**
  - **Interstitielle**
  - **Tubulaire**
  - **Vasculaire**

La mortalité des IRA : 15%

En ville, la première cause est fonctionnelle (70%) suivie par l'obstruction 17% et par les toxiques (infection ou médicaments) 11%

INSUFFISANCE RENALE AIGUE OBSTRUCTIVE

A toujours évoquer en cas d'insuffisance rénale aigue ++++
17% des IRA.

Le diagnostic est posé avec :

- Interrogatoire : ATCD urologique, HBP, signes fonctionnels urinaires
- Recherche d'une **fièvre**.
- Le plus souvent IRA à **diurèse conservée ++**. Parfois douleur à type de colique néphrétique
- Rechercher un **globe urinaire, toucher rectal (HBP) et TV**

L'échographie rénale confirme le diagnostic+++++ :
→ → Dilatation des cavités pyélocalicielles →

La dilatation est absente si :
- Déshydratation associée
- Dilatation récente
- Fibrose rétropéritonéale

Une 2ème échographie à 48 h peut aider un diagnostic +

Causes d'IRA obstructive :

- Tumeurs : (HBP ++++, cancer prostate, tumeur rétro-péritonéale ou pelvienne)
- Lithiase, nécrose papillaire, caillots : bilatéraux ou sur rein unique
- Fibrose rétropéritonéale
- Phimosis serré, valves de l'urètre postérieur
- Vessie neurologique, prise d'anticholinergiques



Dilatation bilatérale des cavités pyélo-calicielles (IRM)

L'ASP, voire le TDM sans injection peuvent aider au diagnostic étiologique +++
L'UIV est contre-indiquée +++

Toute IRA obstructive doit bénéficier d'un drainage en urgence ++++.
L'urgence est vitale en cas d'infection des urines sus-jacentes.

- En cas de globe → **sondage urinaire** ou pose d'un **KT sus-pubien**. L'évacuation sera lente et fractionnée (pour éviter l'hémorragie *a vacuo*)
- En cas d'atteinte du haut appareil → sonde endo-urétrale (**sonde JJ**) ou **néphrostomie per-cutanée**.
- Faire un **ECBU** sur les urines prélevées ++++ *Elles peuvent être stériles si elles sont en amont de l'obstacle.*

Attention au **syndrome de levée d'obstacle :**

- Polyurie osmotique, hypokaliémie, déshydratation extracellulaire → surveillance de la diurèse.
- Compensation des pertes +++
- *Il est secondaire à l'incapacité transitoire des reins à concentrer les urines.*

INSUFFISANCE RENALE AIGUE FONCTIONNELLE

A toujours évoquer en cas d'IRA après avoir éliminé un obstacle
70% des IRA *en ville.*

Elle est secondaire à une hypo-perfusion rénale :

- **Etat de choc**
- **Déshydratation extracellulaire :** pertes digestives, cutanées, urinaires, troisième secteur, hémorragie, … cf. p 74
- **Hypovolémie efficace :** insuffisance cardiaque, IHC, syndrome néphrotique, hypoalbuminénmie
- **Vasodilation systémique :** IHC, anaphylaxie
- **Médicaments :** anesthésiques, IEC, Sartans, AINS

Normalement, les mécanismes de régulations permettent de compenser une hypovolémie jusqu'à 80 mmHg de pression systolique. En dessous → baisse du DFG et IRA.

Confirmation diagnostique par **ionogrammes sanguin et urinaire :**

	IRA fonctionnelle	IRA organique	
Natriurèse	< 20 mmol/L	> 20 mmol/L	**Fonction natriurétique**
U_{Na}/U_K	< 1	> 1	
U_{creat}/P_{creat}	> 40	< 40	**Fonction de concentration**
$U_{urée}/P_{urée}$	> 15	< 10	
$P_{urée}/P_{créat}$	> 100 *ou hypercatabolisme*	50	

Une élévation de l'urée plus importante que celle de la créatine est également en faveur de l'IRA fonctionnelle.

Ces critères sont moins fiables en cas de prise de **diurétiques** et/ou **d'insuffisance rénale chronique**.

Le **diagnostic** est le plus souvent **rétrospectif**.

Prise en charge :

- Traitement étiologique ++++
- Arrêt des AINS, diurétiques, IEC, Sartans
- Remplissage vasculaire : chlorure de sodium ou macromolécule → test diagnostique +++ Attention à une insuffisance cardiaque.

En l'absence de traitement, une véritable IRA organique par NTA peut s'installer.

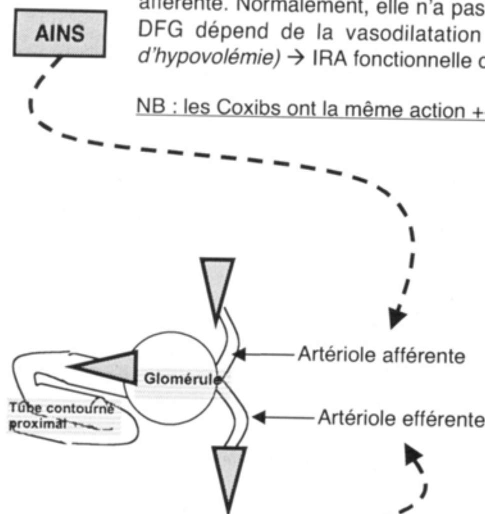
INSUFFISANCE RENALE AIGUE — FONCTIONNELLE AINS / IEC

Normalement, le rein réagit à une hypovolémie pour maintenir un DFG. Les mécanismes d'adaptation sont :

- **Vasodilatation** de l'artériole **afférente**
- **Vasoconstriction** de l'artériole **efférente**

Ils induisent *(via les prostaglandines)* une vasoconstriction de l'artériole afférente. Normalement, elle n'a pas de répercussion sur le DFG. Mais, si le DFG dépend de la vasodilatation de l'artériole afférente (*toute cause d'hypovolémie)* → IRA fonctionnelle ou aggravation d'une IRA fonctionnelle.

NB : les Coxibs ont la même action +++



AINS et REIN :
- IRA fonctionnelle +++
- Nécrose tubulaire aiguë
- Néphropathie interstitielle
- Immuno-allergique
- Lésions glomérulaires minimes
- Nécrose papillaire

Les **sujets âgés** sont particulièrement à risques +++

IEC / Sartans

Ils induisent une vasodilation de l'artériole efférente (*via l'inhibition du système rénine-angiotensine-aldostérone).* Normalement, elle n'a pas de répercussion sur le DFG. Mais, si le DFG dépend de la vasoconstriction de l'artériole efférente (*sténose des artères rénales ou toute cause d'hypovolémie)* → IRA fonctionnelle ou aggravation d'une IRA fonctionnelle.

Une **IRA** sous **IEC/Sartans → Echo-doppler** à la recherche d'une **sténose** (retrouvée dans 50% des cas) ++

Le traitement est esentiellement préventif ++++ :

- **AINS :** surveillance de la fonction rénale chez les patients à risque
- **IEC/Sartans :** contre-indication en cas de sténose des artères rénales ou de coarctation. Toujours corriger avant une hypovolémie. Surveillance à J3 et J21 de la créatinine et de la kaliémie. Commencer par des doses faibles.
- **Attention aux prescriptions conjointes : AINS + IEC + Diurétiques !!!!**

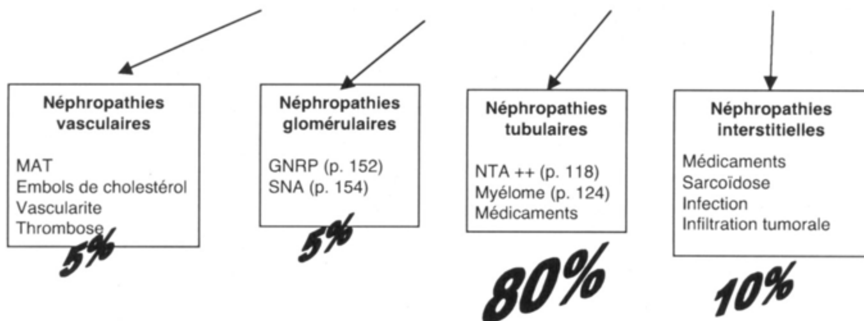
INSUFFISANCE RENALE AIGUE ORGANIQUE

A évoquer après avoir éliminé un obstacle et une cause fonctionnelle
Dans 80% des cas → nécrose tubulaire aiguë

__L'orientation étiologique repose sur :__

- **Interrogatoire :** ATCD urologique, familiaux, médicaments +++, terrain vasculaire
- **Clinique :** œdèmes des membres inférieurs, HTA, hématurie
- **Biologie :** bandelette et ECBU, complément, …

	VASCULAIRE	GLOMERULAIRE	TUBULAIRE	INTERSTITIELLE
PROTEINURIE	Nulle à faible	> 1,5 g/24 h	Nulle	< 1,5 g/24 h
HEMATURIE	-	+/-	-	-
LEUCOCYTURIE	-	-	-	+
HTA/ OMI	HTA fréquente FDRCV	OMI et HTA	-	-



Indications d'une PBR au cours d'une IRA →

- IRA sans cause évidente (toxique, sepsis, obstruction, hypovolémie)
- Protéinurie et/ou hématurie abondantes
- Signes extra-rénaux de vascularite ou maladie générale
- Oligo-anurie persistant plus de 3 semaines
- Suspicion de NIA médicamenteuse devant être écartée car le médicament est indispensable
- NTA sans amélioration après 4 semaines

INSUFFISANCE RENALE AIGUE ORGANIQUE
NECROSE TUBULAIRE AIGUE

A évoquer en premier lieu en cas d'IRA organique

Diagnostic :

- IRA non obstructive, organique
- Oligo-anurique dans 60% des cas
- Contexte le plus souvent évocateur++++
- Biologie : urines claires, peu concentrées, perte de sel, faible protéinurie, pas d'hématurie.

La PBR est le plus souvent inutile ++

Etiologies des NTA :

3 mécanismes sont possibles : (*ils peuvent s'associer*)

Ischémie tubulaire → **Toutes les causes d'IRF** (cf. p 115) et surtout les états de **choc**, les suites post-opératoires (anévrisme de l'aorte, circulation extra-corporelle)...

Obstruction tubulaire → **Myélome**, **médicaments** (formant des cristaux : Acyclovir®, méthotrexate, Bactrim®, ciclosporine Crixivan®, ...), **syndrome de lyse** (cristaux uratiques ou phosphocalcique, ...)

Toxiques →
- **Médicaments : Iode ++, aminosides ++**, lithium Vancomycine, cisplatine, ...
- **Pigments :** myoglobine, hémoglobine
- **Drogues :** mercure, paraquat, ecstasy, ...

Prise en charge d'une nécrose tubulaire aiguë :

1. Rechercher une complication de l'IRA (hyperkaliémie, OAP, ...) → dialyse éventuellement
2. Traitement étiologique si possible
3. Normaliser la volémie
4. Tentative de relance de la diurèse (*surtout si IRA oligo-anurique*) : diurétique Furosémide-Lasilix® 80 mg IVL
5. Eviter tout produit néphrotoxique++++
6. Surveillance.

Evolution d'une NTA :

Une évolution en 3 phases est en faveur du diagnostic :

- **Début :** chute du DFG rapide.
- **Plateau :** entre 2 et 6 semaines
- **Récupération :** spontanée, une diurèse inadaptée peut se voir (comme un syndrome de levée d'obstacle). Elle est **totale dans 90% des cas** mais peut être plus longue en cas d'IRC préexistante.

L'absence totale de récupération après 4 semaines → PBR

ETIOLOGIE	MECANISME	ARGUMENTS	PRISE EN CHARGE/PREVENTION
Iode	Vasocontriction et toxicité directe de l'iode	La créatinine augmente dès 24-48 heures	Attention aux patients à risques : • IRC modérée, âge > 60 ans • Hypovolémie vraie ou efficace • Diabète, myélome • Injections importantes ou répétées Arrêt des biguanides, des diurétiques, des AINS avant l'injection. Bonne hydratation avant et après. Utilisation d'une faible quantité d'iode.
Syndrome de lyse	Précipitation de cristaux d'acide urique et de phosphate de calcium	Contexte de néoplasie à fort turn-over (hémopathies+++) Traitement de la néoplasie ↓ Ca^{2+} et ↑ phosphore	Prévention du syndrome de lyse : • Hyper hydratation • Uricozyme® IV : 1 amp/j
Rhabdomyolyse	Libération de myoglobine qui lèse les tubules lors de sa réabsorption	Contexte traumatique ↑↑↑ CPK_{MM} ↓ Ca^{2+} et ↑ phosphore Urines rouges/brunes BU ++ (fausse hématurie) ECBU : Myoglobinurie	Hyperdiurèse jusqu'à l'arrêt de la myoglobinurie Risque majeur d'hyperkaliémie → ECG et traitement éventuel +++
Aminosides / Cisplatine	Résorption par les tubules de lysosomes	Prise du médicament ! Taux résiduel élevé IRC pré-existante Autres produits néphro-toxiques prescrits en même temps Hypomagnésémie La créatinine s'élève après 7-10 jours	Adapter les doses à la fonction rénale Doser les pics et les taux résiduels Traitement bref (pour les aminosides) Surveillance de la fonction rénale +++

INSUFFISANCE RENALE AIGUE ORGANIQUE INTERSTITELLE

Diagnostic :

- IRA non obstructive, organique
- Elle s'installe plus progressivement qu'une NTA
- La diurèse est conservée
- Lombalgies fréquentes, la fièvre peut coexister
- Pas d'HTA ni œdème des membres inférieurs
- Biologie : éosinophilie, protéinurie modérée, leucocyturie ++, éosinophilurie (*causes infectieuses*), urines riches en sel, acidose tubulaire fréquente.

La PBR est le plus souvent utile ++
Elle retrouve une infiltration interstitielle → *glomérules normaux, œdème interstitiel, infiltration cellulaire :*
> *Lymphocytes, PNN, PNE_O → immunoallergique*
> *Granuleux → sarcoïdose*
> *Cellules malignes → hémopathie, cancer solide*

Etiologies des NIA :

- **Immuno-allergiques** ++++ : pénicillines, céphalosporines, AINS (*association fréquente avec un syndrome néphrotique*, furosémide, sulfamides, …
- **Infiltration cellulaire :** sarcoïdose, hémopathies
- **Infection parenchymateuse :** germe urinaire, leptospirose, légionellose
- **Infection virale :** hantavirus

NIA médicamenteuse :

La cause la plus fréquente de NIA.
Elle est rare. Elle fait intervenir l'hypersensibilité de type IV.
Le diagnostic est aisé si : rash cutané, urticaire, arthralgies.
Dans la moitié des cas, une hépatite immuno-allergique est associée (↑ transaminases)

- Imputabilité intrinsèque et extrinsèque +++

→ Prise en charge :

- Arrêt du médicament +++ (→ amélioration de la fonction rénale)
- Corticothérapie de courte durée (non systématique)
- Contre-indication du médicament à vie

→ Evolution :

- 60% d'IRC séquellaire et 40% de guérison complète

INSUFFISANCE RENALE AIGUE ORGANIQUE — VASCULAIRE

L'origine vasculaire de l'IRA doit être suspectée si :

- FDRCV connus (diabète, HTA, dyslipidémie, obésité, tabac)
- Localisations athéromateuses avérées

Diagnostic :

- IRA non obstructive, organique
- Installation plus ou moins brutale selon le mécanisme
- Recherche de souffle vasculaire (notamment sur les artères rénales)
- HTA très fréquente

Les atteintes vasculaires pouvant donner une insuffisance rénale aiguë sont :

- **Ischémie :** sténose de l'artère rénale, embols de cholestérol
- **Thrombose :** MAT, SAPL, embolie de l'artère rénale, thrombose de la veine
- **Vascularite :** micro-vascularite, PAN

2 causes d'IRA vasculaires : embols de cholestérol et MAT. *(Les autres sont dans le chapitre néphropathies vasculaires p 161).*

MALADIE DES EMBOLS DE CHOLESTEROL

Terrain : homme, > 60 ans, dans les suites d'une manipulation de vaisseaux avec de l'athérome (aorte, angioplastie, …).
L'anticoagulation augmente le risque.

Elle apparaît 3-6 semaines après le geste (*utile pour différencier d'une NTA à l'iode*)
Diagnostic : Livédo, nécrose des orteils, douleurs abdominales,
IRA avec HTA sévère, à diurèse conservée.
Biologie : élévation de la VS, hyperEo, baisse du complément, protéinurie faible, hématurie microscopique
Le fond d'œil peut retrouver des cristaux de cholestérol. La PBR (*qui n'est faite qu'en cas de doute diagnostique*) met en évidence des fantômes de cristaux dans les artérioles (*ils ont été dissous par la préparation*).
Evolution : vers l'IRC.
Prise en charge : traitement de l'IRA. On peut proposer une corticothérapie et l'arrêt des anticoagulants. En cas d'IRT, la dialyse péritonéale est préférable *(elle évite toute anticoagulation)*.

MICROANGIOPATHIES THROMBOTIQUES :

Définition : occlusion artériolaire par des thrombi fibrineux.

Toujours y penser devant : →

- **Thrombopénie périphérique**
- **Anémie hémolytique**
- **Souffrance aiguë d'un organe**

L'organe touché donne le syndrome :
→ **PTT** (purpura thrombotique thrombocytopénique) : atteinte cérébrale au premier plan
→ **SHU** (syndrome hémolytique et urémique) : atteinte rénale au premier plan

Le diagnostic :

- HTA parfois retardée, contexte éventuel *(selon l'étiologie)*
- Anémie hémolytique mécanique : ↓haptoglobine, ↑ LDH, présences des schizocytes
- Thrombopénie, parfois CIVD
- IRA : organique, protéinurie de faible débit, parfois hématurie.

SHU :

MAT avec prédominance de l'atteinte rénale.

Chez l'enfant : 1ère cause d'IRA organique avant 3 ans. Secondaire à la sécrétion d'une shigatoxine par *E. Coli* O157H7. Elle débute brutalement après un épisode de gastro-entérite. Les hémocultures et les coprocultures (avec recherche de la toxine en PCR) sont souvent positives. L'évolution est favorable spontanément malgré quelques séquelles parfois. *Pas d'antibiothérapie → relargage de toxines.*

Chez l'adulte : les étiologies sont multiples :

- **Idiopathique** +++ (40%)
- **Infections :** E. Coli O157H7, VIH, pneumocoque, shigelle, salmonelles
- **Grossesse :** de quelques jours à 10 semaines après le post-partum
- **Médicaments :** œstrogènes, ciclosporine, Tacrolimus, Mitomycine C, gemcitabine
- **Cancer** généralisé, greffe de moelle
- **Sclérodermie**

Le traitement est essentiellement symptomatique et étiologique si possible, il fait parfois appel aux échanges plasmatiques, à la corticothérapie.

INSUFFISANCE RENALE AIGUE ORGANIQUE GLOMERULAIRE

Diagnostic :

- IRA non obstructive, organique
- L'installation peut être rapide, la diurèse est le plus souvent conservée
- HTA et/ou œdème des membres inférieurs (*sauf GNRP*)
- Biologie : protéinurie majeure > 2 g/j, hématurie ++ sans caillot.

La PBR est indispensable ++

Le tableau clinique peut être une **GNRP** (p 152) ou un **syndrome néphritique aigu** (p 154), plus rarement un syndrome néphrotique (impur donc).

Le **bilan** (en plus de la PBR) comporte :

- Recherche d'ANCA, FAN, Ac anti-membrane basale, dosage du complément
- Recherche d'un foyer infectieux, infection torpide, VIH.

Etiologies :

- GNRP : syndrome de Wegener, syndrome de Churg & Strauss, micropolyangéite, syndrome de Goopasture, lupus, cryoglobulinémie, ...
- SNA : post-streptococcique, infection bactérienne, ...

INSUFFISANCE RENALE AIGUE & MYELOME MULTIPLE

Le myélome est l'exemple type de pathologie où l'ensemble des types d'IRA doit être envisagé avant de poser un diagnostic. *(Toutes ces causes ne donnent pas d'IRA)*

Obstructive	Lithiase calcique
Fonctionnelle	Déshydratation (hypercalcémie), Vasoconstriction
Glomérulaire	Maladie de Randall (chaîne légère κ), Amylose AL (chaîne légère λ), Cryoglobulinémie
Tubulaire	Nécrose tubulaire aiguë (*iode+++)*, Acidose tubulaire Diabète insipide (tubule distal) Syndrome de Fanconi (tubule proximal)
Interstitielle	Infiltrat plasmocytaire, Néphrocalcinose
Vasculaire	Microangiopathie thrombotique

1) Le traitement est essentiellement symptomatique :

- Hospitalisation
- OAP / surcharge hydro-sodée → diurétiques de l'anse (ex. : Lasilix® jusqu'à 1 g/j), dérivés nitrés pour la tolérance de l'OAP, dialyse si la réponse à ce traitement est insuffisante.
- Hyperkaliémie (après ECG ++) : cf. p 86.
- Arrêt de tout médicament néphrotoxique et même tout médicament non indispensable. Adapter les posologies +++ → les diminuer en cas de 1/2 vie courte, espacer les prises pour ceux à 1/2 vie longue. Dosage des pics sériques et résiduels des médicaments néphrotoxiques.
- Correction d'une éventuelle HTA, acidose métabolique (perfusion de HCO_3^- voire dialyse si anurie résistante au traitement).
- Apports caloriques suffisants 40 kcal/kg/j et 1 g de protéines/kg/j car l'hypercatabolisme est important. Mise sous IPP pour prévenir l'ulcère de stress.

2) L'épuration extra-rénale (hémodialyse ++) est indispensable en urgence si :

- Urée > 40 mmol/L, créatinine > 1 000 µmol/L
- Retentissement clinique du syndrome urémique : signes neurologiques, vomissements, syndrome hémorragique
- Hyperkaliémie > 7,5 mmol/L ou quel que soit le taux s'il existe des signes ECG
- Surcharge hydro-sodée résistante aux diurétiques
- Acidose avec pH < 7,2.

3) Traitement étiologique :

- Fondamental pour l'IRA obstructive et fonctionnelle
- Relance de la diurèse en cas de NTA
- IRA vasculaire peut bénéficier d'un geste en urgence en cas d'atteinte des gros vaisseaux (chirurgie ou radiologie interventionnelle)
- Glomérulonéphrite : corticoïdes, cyclophosphamide, échanges plasmatiques

4) Prévention de l'IRA :

- Suivi des patients porteurs d'un adénome ou d'un cancer prostatiques
- Suivi des patients porteurs de rein unique, suivi des malades lithiasiques
- Dépistage des cancers gynécologiques
- Dépistage des sténoses artérielles rénales
- Evaluation du risque d'embols de cholestérol avant cathétérisme aortique
- Prévention des accidents médicamenteux : produits iodés, anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS), IEC, aminosides, cisplatine
- Chez les patients soumis à une chimiothérapie : prévention de la lyse cellulaire
- Chez le sujet âgé :
  - Prévention et surveillance des chutes (prévention de la rhabdomyolyse)
  - Arrêt des diurétiques en cas de pathologie aiguë intercurrente
- Traitement adéquat du choc : maintien de bonnes conditions hémodynamiques
- Prévention de l'HTA maligne
- Surveillance de la TA et de la protéinurie au cours de la grossesse

N° 253 – INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

Définition : baisse du débit de filtration glomérulaire chronique (c'est-à-dire depuis au moins un mois) et permanente (pas de retour à la normale possible).

Il faut bien distinguer 2 situations totalement différentes :

1- Insuffisance rénale chronique terminale qui nécessite une méthode de suppléance (hémodialyse, dialyse péritonéale, transplantation rénale)
2- Insuffisance rénale chronique débutante à sévère, que l'on peut contrôler sans méthode de suppléance.

1 Diagnostic positif :

Il est posé par une élévation de la créatinine avec calcul de la clairance +++

Cf. p.111 Attention aux causes d'IRC avec taille des reins conservée ou sans hypocalcémie.

On parle d'insuffisance rénale quand la clairance est < 60 mL/mn.
Elle est pré-terminale si Cl < 15 mL/mn et terminale si Cl < 10 mL/mn.

2 Epidémiologie :

6 500 nouveaux cas/an en France, augmentant de **5 à 10% par an.**
Le nombre de patients ayant une **suppléance rénale** est estimé à **40 000 :**

- **26 000 dialysés** (hémodialyse en centre ou en ambulatoire, dialyse péritonéale)
- **14 000 transplantés**

L'âge moyen de prise en charge pour IRC terminale est de **59 ans.**

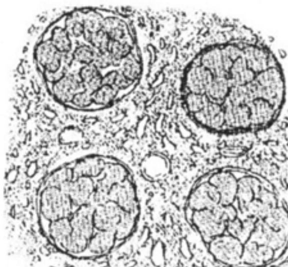
Etiologies les plus fréquentes chez l'adulte :

- **Diabète +++ : 21%** (en augmentation constante)
- **HTA / néphropathies vasculaires : 23%**
- **Glomérulonéphrites** (maladie de Berger +++, HSF +) **: 20%**
- Néphrite interstitielle (reflux, ...) : 18%
- Polykystose : 8%

Chez l'enfant :

- ***Uropathies malformatives : 40%***
- ***Néphropathies héréditaires** (Alport, néphronophtise) **: 30%***
- ***Néphropathies glomérulaires : 15%***

Glomérulosclérose



Contrairement à la créatininémie qui augmente avec la perte des néphrons, l'homéostasie de l'eau, du Na^+, du K^+ et des autres électrolytes reste longtemps conservée. Ceci est possible notamment grâce à une baisse de la réabsorption tubulaire qui compense la mauvaise filtration glomérulaire.

Na^+ : la natriurèse est conservée jusqu'à une clairance de 10 mL/mn. En effet, le taux d'ANF est augmenté, la TA également (la rétention sodée provoque une expansion volémique) → excrétion sodée favorisée. La baisse du DFG va cependant entraîner une baisse de la capacité globale de réabsorption (risque de déplétion hydro-sodée en cas de manque d'apport) et de la capacité d'excrétion globale (risque de surcharge en cas d'apport trop important).

H_2O : la capacité de concentrer les urines diminue → polyurie iso-osmotique avec risque d'hypernatrémie en cas de baisse des apports liquidiens. Pendant longtemps, la baisse de filtration est compensée par une diminution de la réabsorption de l'eau et par une résistance du canal collecteur à l'ADH. La capacité de dilution des urines n'est altérée que très tardivement. Le patient peut donc boire à sa soif jusqu'à une clairance > 15 mL/mn, ensuite il faut limiter les apports à 1-1,5 L/j.

K^+ : la kaliémie reste longtemps normale (augmentation de la sécrétion du TCD, hyperaldostéronisme, prise de diurétiques, ...). En cas d'hyperkaliémie, rechercher la prise d'IEC, Sartans, diurétiques épargneurs de potassium, acidose métabolique.

H^+ : l'accumulation de protons et donc l'acidose métabolique ne se rencontrent que pour un DFG < 25 mL/mn et que les mécanismes de compensations (sécrétions de NH_4^+ et de protons, réabsorption des HCO_3^-, tamponnement par l'os) sont dépassés. Le pH est rarement inférieur à 7,37 → rechercher une autre cause sur-ajoutée en cas d'acidose majeure (acidose tubulaire, apport en HCO_3^- trop faible, ...).

Urée : elle représente 80% des déchets azotés. L'augmentation de la concentration plasmatique va permettre d'augmenter la quantité filtrée → la concentration résulte de l'équilibre entre excrétion et production pour chaque valeur du DFG. Une augmentation brutale peut résulter de : hypercatabolisme (hémorragie digestive ++), surcharge en protéine, baisse aiguë de l'excrétion (IR fonctionnelle). L'urée urinaire permet d'évaluer les apports protéiques : 5 mmol d'urée urinaire ←→ 1 g de protéines ingérée.

Phosphore : la baisse du DFG entraîne une augmentation de la phosphorémie compensée pendant longtemps par une élévation de la PTH et donc une baisse de la réabsorption tubulaire distale. En dessous de 25 mL/mn, la phosphorémie est augmentée en permanence.

Anémie : le taux d'hémoglobine va diminuer progressivement, mais est rarement inférieur à 7-8 g/dL. Principalement par la baisse de synthèse d'érythropoïétine (EPO) par le rein dès Cl < 30 mL/mn et en partie par une baisse de survie des hématies et une inhibition de l'érythropoïèse par l'hyperuricémie. Elle est normochrome, normocytaire et arégénérative. Toujours rechercher une carence martiale associée++.

Calcémie, vitamine D, PTH, ostéodystrophie rénale, calcifications :
Contrairement aux autres électrolytes, le calcium diminue fréquemment et assez précocement. Les causes sont multiples : baisse de la synthèse de calcitriol (↓ de l'activité de l'enzyme qui hydroxyle en 1α la ${}_{25}$OH-vitamine D), hyperphosphatémie (complexification du phosphore et du calcium en $CaHPO_4$) et acquisition d'une résistance osseuse à la PTH.
La PTH est donc augmentée par l'hyperphosphatémie, l'hypocalcémie et la baisse du calcitriol. C'est une hyperparathyroïdie secondaire.

	Mécanismes	Atteinte
Rachitisme/ Ostéomalacie	Hypocalcémie, ↓ calcitriol	Douleur osseuse fracturaire Stries de Looser-Milkman Effacement trabéculaire Trouble de croissance chez l'enfant
Ostéïte fibreuse	HPT II	Résorption sous-périostée des phalanges Aspect poivre et sel du crâne ↑ Transparence osseuse Elargissement de la symphyse pubienne Déficit musculaire proximal
Adynamie osseuse	PTH Nl ou ↓ (hypoPTH fonctionnelle)	Définition histologique car pas de symptôme Absence de résorption ni de formation
Calcifications viscérales	Complexification → $CaHPO_4$	Calcifications vasculaires → ischémie, gangrène, ulcérations Calcifications des tissus mous → CCA avec arthrite, conjonctivale avec rougeur Calcifications viscérales → cœur (arythmie), poumon (syndrome restrictif)

HTA : présente chez 50 à 90% des patients en IRC. Elle peut être la cause de l'IRC, sinon elle est secondaire à la rétention hydro-sodée et à l'expansion du volume intravasculaire. Elle aggrave la fonction rénale et le pronostic cardio-vasculaire.

Maladies cardio-vasculaires : 40% des décès. Elles sont secondaires à la rétention hydro-sodée → surcharge volémique, HTA → surcharge de pression, anémie → hyper-débit, dyslipidémie, calcification cardiaque, …

INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

Pas de néphropathie connue
Interrogatoire, ACTD, sédiment urinaire, échographie rénale

Néphropathie connue, découverte de l'IRC au cours de la surveillance +++++

	VASCULAIRE	GLOMERULAIRE	INTERSTITIELLE
HTA	Ancienne, sévère	+	-
Protéinurie	Nulle à faible	> 1,5 g/24 h	< 1,5 g/24 h
Hématurie	-	+ ou -	-
Leucocyturie	-	-	+
Autres	Echo-doppler		Perte de sel

IRC vasculaires :

Néphroangiosclérose :
- HTA ancienne, IRC lentement évolutive, reins harmonieux, pas de sténose des artères rénales

Sténose artère rénale bilat/ thrombose chronique
- Athérome++, FDRCV, HTA résistante au traitement, IRA si mise sous IEC

IRC glomérulaires :
- **Diabète** +++ p 146
- **Amylose**, p 150
- **Lupus p 148**
- **GEM** p 144
- **Primitive p 140**

IRC interstitielles :
L'aspect des reins aide au diagnostic :

Reins disharmonieux :
- Néphropathie des **analgésiques**
- **Pyélonéphrite chronique** (reflux, lithiase, HBP, bilharziose, cancer, vessie neurologique)

Reins harmonieux :
- **Toxiques :** saturnisme, lithium, ciclosporine, cisplatine
- **Métabolisme :** hypokaliémie, hypercalcémie, hyperuricémie
- **Héréditaire :** acidose tubulaire, cystinose, drépanocytose
- **Autres :** post-radique, sarcoïdose, …

La PBR est le plus souvent inutile et dangereuse (saignement). Elle reste indiquée en cas d'IRC modérée et évoluant rapidement.

INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE : PRISE EN CHARGE

Il faut toujours rechercher une complication et un facteur ayant aggravé la fonction rénale ++++

COMPLICATIONS DE L'IRC	
ORGANE	**SYMPTOMES**
Cardio-vasculaire +++	**HTA** (moins fréquente si IRC interstitielle) **Athérome** HVG, péricardite
Hématologie	**Anémie** normocytaire normochrome arégénérative Thrombopénie urémique, allongement du TS **Déficit immun**
Métabolisme	**Dénutrition ++++** Goutte Hyperhomocystéinémie (c'est un FDRCV) Hypertriglycéridémie, ↓ HDL, ↓ LDL Résistance à l'insuline
Endocrinologie	↑ GH, ADH et Adrénaline ↑ Œstrogène, testostérone
Os	**Ostéodystrophie rénale**
Neurologie	**SNC :** AVC, encéphalopathie urémique, myoclonies **SNP :** polynévrite sensitivo-motrice
Digestif	Nausées, vomissements, UGD, gastrite
Cutané	**Prurit**, pigmentation jaunâtre, xérose cutanée
Vie sexuelle	Trouble du cycle menstruel, baisse de la fertilité, baisse de l'érection

FACTEURS AGGRAVANT UNE IRC EXISTANTE	
FACTEUR	
Iatrogénie	**Médicaments ++++** (AINS, diurétiques, IEC, Iode, …) Tout médicament est potentiellement néphrotoxique
Cardio-vasculaire	**Toute défaillance** (choc, hypovolémie, péricardite, asystolie) **HTA** mal contrôlée, HTA maligne
Obstruction	**HBP, lithiase, …**
Infection	Toute infection de la voie excrétrice (PKR, lithiase, uropathie)
Hydro-électrolytes	Déplétion sodée, déshydratation Acidose métabolique, hypercalcémie
Pathologie	Diabète mal équilibré Protéinurie persistante Progression de la néphropathie initiale

INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE : PRISE EN CHARGE

Devant un patient au stade non terminal :

1. **Traitement étiologique ++++**
   - Antibiotique si infection, dilatation d'une SAR, traitement d'une uropathie, contrôle d'une HTA, équilibre d'un diabète,...
2. **Arrêt des médicaments néphrotoxiques**
3. **Contrôle de l'HTA :**
   - Toujours utile. IEC +++ ou Sartans en première intention.
   - Objectifs : < 130/80 pour une IRC, < 125/75 si protéinurie > 1 g ou diabète
   - Une bi- voire une tri-thérapie sont parfois nécessaires.
4. **Diététique :**
   - Apports protéiques < 0,8 g/kg/j (*que si Cl > 25 mL/mn, sinon le risque de dénutrition est trop important)*
   - Sel : régime peu salé si rétention ou HTA, apport de sel (10-12 g) si NTIC avec perte de sel
   - K^+ : pas trop d'aliment avec du potassium, Kayexalate® si besoin
   - HCO_3^- : 500 cc d'eau de Vichy ou 3-4 g de bicarbonates si $[HCO_3^-] < 20$.
   - Jamais de régime apportant moins de 35 kCal/kg :j ++++
5. **Traitement des facteurs de risques cardio-vasculaires :**
   - Arrêt tabac, perte de poids si obésité
   - Dyslipidémie : traitement par Statine (*les fibrates sont CI)*
   - Equilibre du diabète
6. **Lutter contre les facteurs d'aggravation de la fonction rénale**
7. **Préparer le traitement de suppléance :**
   - Epargne du capital veineux
   - Inscription sur une liste d'attente
8. **Prise en charge des complications :**
   - Anémie : éliminer les autres causes d'anémie, supplémentation martiale systématique et en cas d'échec → mise sous EPO humaine. Transfusions en cas d'anémie aiguë, en cas de chirurgie
   - Thrombopathie : corriger l'anémie+++, Minirin® en IV
   - Vaccination contre l'hépatite B +++
   - Calcium/phosphore : sel de calcium (pendant les repas pour diminuer une hyperphosphatémie), en dehors des repas pour augmenter la calcémie. Le calcitriol est indiqué si hypocalcémie ou HPT mais est contre-indiqué en cas d'hypercalcémie, d'hyperphosphatémie et d'os adynamique.
9. **Mise à 100%, ALD30**
10. **Prise en charge psychologique**
11. **Surveillance**

INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE : DIALYSE

Le traitement de suppléance est indiqué dans les IRC :

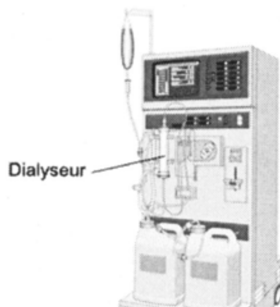
- Cl < 15 mL/mn chez le diabétique
- Cl < 10 mL/mn chez le non-diabétique
- En urgence si :
  - Encéphalopathie urémique, HTA réfractaire
  - Hyperkaliémie, Acidose
  - Neuropathie urémique, péricardite urémique

Il doit être préparé dès que la clairance ~ 10-15 mL/mn

- **Pour l'hémodialyse :** épargne veineuse, confection d'une fistule artério-veineuse
- **Pour la dialyse péritonéale :** pose d'un cathéter péritonéal

HEMODIALYSE :

- Utilisée par 70-80% des patients en IRC.
- 3 séances de 4 h. A partir de l'abord vasculaire, on monte la **circulation extra-corporelle**. Une **anticoagulation** par héparine est indispensable. Le **dialysat** (solution servant de vecteur d'échange avec le sang du patient) a la composition suivante : Na = 140, K = 2, HCO_3 = 35, Ça = 1,5, glucose = 11. Le **dialyseur** est l'élément clé, c'est la membrane permettant les échanges des solutés.



DIALYSE PERITONEALE :

- Elle utilise la membrane péritonéale comme dialyseur. Le dialysat est placé dans le péritoine → ascite artificielle, par le cathéter. Il existe deux possibilités :
  - **Dialyse péritonéale continue ambulatoire :** le patient a en permanence les 2-3 litres de dialysat dans le ventre et réalise 3 à 4 échanges tous les jours.
  - **Dialyse péritonéale automatisée :** le dialysat est renouvelé par un appareil au cours d'une seule séance quotidienne (la nuit le plus souvent). L'appareil utilise alors 20 L de dialysat par séance.

Les indications (type de dialyse, en centre ou à domicile) doivent être discutées au cas par cas et en fonction des désirs du patients, de la disponibilité des centres. Le choix est orienté par les contre-indications :

- **DP :** à éviter en cas d'ATCD de chirurgie abdominale lourde, de péritonite, d'insuffisance respiratoire sévère, de sujet obèse. En revanche, elle est préférable chez un patient avec une hémodynamique instable. Elle fonctionne mieux si le patient a gardé une fonction rénale résiduelle.

Il n'y a pas de différence pour la survie ou la morbidité entre ces deux techniques.

Complications de la DP : péritonite, migration du cathéter, hernie ombilicale ou inguinale.
Complications de l'HD : thrombose de la fistule, instabilité hémodynamique pendant la séance.

NEPHROLOGIE
Néphropathies

N°328. Syndrome néphrotique. 136

Orientation diagnostique devant un syndrome néphrotique 137

N°264. Néphropahties glomérulaires. 138

Diagnostic, classification 138
Néphrose lipoïdique 140
Lésions glomérulaires minimes 142
Hyalinose segmentaire et focale 143
Glomérulonéphrite extra-membraneuse 144
Glomérulonéphrite membrano-proliférative 145
Néphropathie diabétique 146
Néphropathie lupique 148
Amylose rénale 150
Etiologies des syndromes néphrotiques secondaires 151
Glomérulonéphrite extra-membraneuse 152
Syndrome néphritique aigu 154
Comparaison SN / GNRP / SNA 156
Néphropathie à IgA 157
Maladie de Berger 158
Ponction biopsie rénale 159

N°134. Néphropathies vasculaires. 161

Sténose des artères rénales 162
HTA rénovasculaire / néphropathie ischémique 163
Vascularites 165
PAN 166
Néphroangiosclérose 167
HTA maligne 168
Obstruction des gros vaisseaux 169

N°328- SYNDROME NEPHROTIQUE

Définition : association de :

	Adulte	Enfant
Protidémie	< 30 g/L	<50-55 g/L
Albuminémie	< 60 g/L	<25-30 g/L
Protéinurie	> 3 g/24 h	>50 mg/kg/24 h

C'est donc un syndrome biologique ++

La confirmation : PBR ++

PUR ou **IMPUR ??**

HTA
Hématurie microscopique
IRA **organique**
Protéinurie **non sélective**

Un de ces facteurs suffit à classer le syndrome comme impur

Il existe souvent une insuffisance rénale fonctionnelle qui ne doit pas faire poser à tort le diagnostic de SN impur

Physiopathologie :

Augmentation de la **perméabilité capillaire glomérulaire**

↓

Augmentation de la filtration glomérulaire

↓

Albuminurie → **Hypo albuminémie**

↓

Hyper-aldostéronisme secondaire

Alcalose hypokaliémique

Hémoconcentration

Complications :

Aiguës :

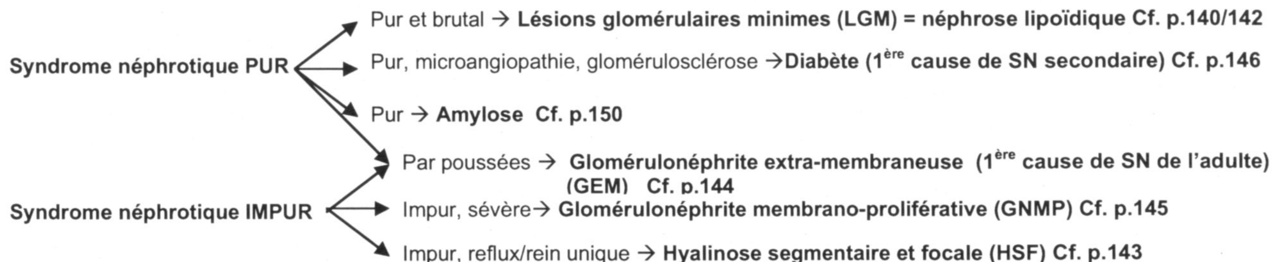
- Œdèmes (souvent 1er signe diagnostique)
- Collapsus
- IRA fonctionnelle et parfois organique
- Thromboses veineuses *(par perte urinaire de l'antithrombine III, des protéines C et S → veines rénales +++)*
- Surdosage médicamenteux (*↑ de la fraction libre)*

Iatrogénie ++++
Corticothérapie, anti-coagulants, …

Chroniques :

- Infections (*pneumocoque, pulmonaire et péritonéale*)
- IRC
- Dénutrition
- Retard de croissance

SYNDROME NEPHROTIQUE (SN) : ORIENTATION DIAGNOSTIQUE



Chez **l'enfant : 95% des SN sont des néphroses lipoïdiques (Cf. p.140).** ++++ → donc idiopathiques
Chez **l'adulte :**
- 60% sont **idiopathiques** que ce soit une **GEM 40% ++++** ou une LGM ou une HSF (20% à elles deux)
- 40% sont **secondaires** à une pathologie : **diabète (20%) +++,** amylose, lupus, ...

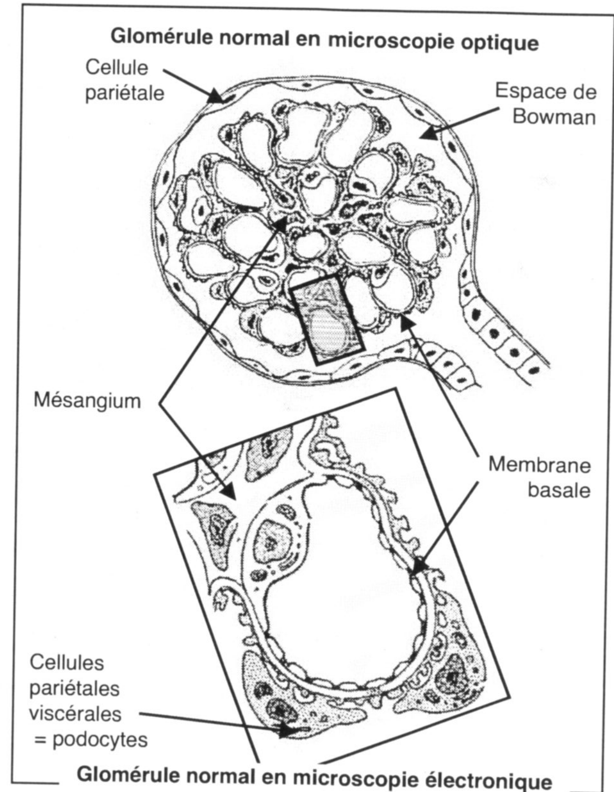
La confirmation vient de la PBR :
- Enfant → **rarement indiquée** sauf si : < 1 an ou >10 ans, ATCD familiaux, signes extra-rénaux, SN impur, complément baissé, présence de facteurs anti-nucléaires (FAN +)
- Adulte → **toujours indiquée** sauf : diabète connu, amylose rénale, glomérulonéphrite héréditaire et explorée, glomérulonéphrite secondaire à un médicament.

Principes du traitement :
- Symptomatique : régime hypo-sodé, hypoprotidique, restriction hydrique, diurétiques
- Mise sous HBPM (risque de thrombose), statines (en cas de SN chronique)
- Traitement de l'HTA → IEC ++ (car protège le rein en plus)
- Arrêt du tabac, arrêt de tout médicament néphrotoxique +++
- Chez l'adulte, le traitement est étiologique s'il en existe une et sur la corticothérapie +++ 1 mg/kg/j pdt 1 mois après la rémission, baisse progressive. Le SN est cortico-résistant dans 20% des cas.

<u>Diagnostic :</u>
Il y a toujours une **protéinurie de type glomérulaire > 1,5 g/jour.**
Parfois hématurie, HTA, sont associées.
Le diagnostic **étiologique** repose le plus souvent sur la **PBR +++.**

Présentations cliniques :

1. Syndrome néphrotique (cf. p 136)
2. Glomérulonéphrite rapidement progressive (cf. p 152)
3. Hématuries macroscopiques récidivantes (cf. p 158)
4. Syndrome néphritique aigu (cf. p 154)
5. Glomérulonéphrite chronique (cf. p 130)



Difficultés diagnostiques :
→ Une glomérulopathie (GEM, HSF, …) peut se présenter avec des tableaux clinico-biologiques différents (syndrome néphrotique, néphritique, …)
→ Une étiologie (lupus, HIV, purpura rhumatoïde) peut se compliquer de différentes glomérulopathies (ex. : lupus avec GEM, GNMP, LGM, …)

Cependant :
→ Une glomérulonéphrite a une présentation typique et plus fréquente que les autres
→ Une étiologie se complique préférentiellement par une seule glomérulonéphrite

→ DONC NE RETENIR QUE LES GRANDES ETIOLOGIES
→ LES PRESENTATIONS CLINIQUES TYPIQUES ++++

Orientation selon la clinique :

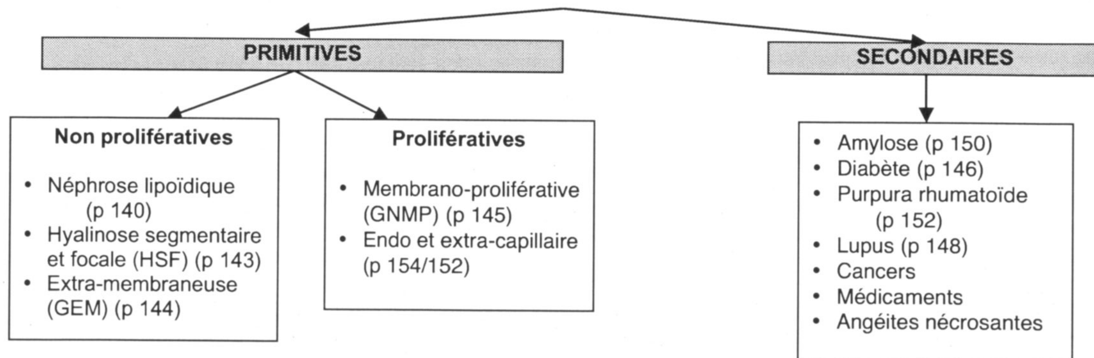
- Hématurie → prolifération cellulaire ou inflammation glomérulaire
- Hypertension artérielle → prolifération de cellules endocapillaire
- IRA → prolifération cellulaire et/ou inflammation glomérulaire
- IRC → présence de fibrose
- Protéinurie :
  - Sélective (> 85% d'albumine) → lésions minimes, pas de dépôts
  - Non sélective (< 85% d'albumine) → lésions sévères, dépôts
- Présence ce cylindres hématiques → origine glomérulaire

Définitions :

- Glomérulonéphrite → inflammation du glomérule
- Atteinte focale → touche moins de 50% des glomérules
- Atteinte diffuse → touche plus de 50% des glomérules
- Atteinte segmentaire → implique une partie du flocculus
- Atteinte globale → implique la totalité du flocculus
- Extra-membraneuse → épaississement de la paroi glomérulaire
- Proliférative → augmentation du nb de cellules dans le glomérule
- Croissants → accumulation de cellules dans l'espace de Bowman
- Glomérulo-sclérose → collapsus capillaire → plus de filtration
- Membrano-proliférative → GEM + prolifération

GLOMERULOPATHIES : CLASSIFICATION GENERALE

Devant une glomérulopathie, il faut tout d'abord bien différencier :



Le syndrome néphrotique de l'enfant : NEPHROSE LIPOIDIQUE

TERRAIN :

Syndrome néphrotique de l'enfant de 1 à 8 ans →
Plus fréquent chez le garçon entre 2 et 3 ans.
Souvent à la suite d'un épisode infectieux.

Protidémie	< 50-55 g/L
Albuminémie	< 25-30 g/L
Protéinurie	> 50 mg/kg/24h

DIAGNOSTIC :

Le syndrome néphrotique est **PUR.** Les œdèmes apparaissent rapidement. L'ascite et les douleurs abdominales sont fréquentes.

PAS DE PBR +++++ ⇒

Pour les cas typiques, elle est inutile :
- 1-10 ans, pas d'ATCD familiaux
- Pas de signes extra-rénaux
- Syndrome néphrotique pur, complément normal, pas de FAN

⇒ DONC, SI SYNDROME NEPHROTIQUE IMPUR → PBR

Si elle est pratiquée, elle met en évidence les lésions suivantes au microscopie électronique :
- Lésions glomérulaires minimes **LGM** (90%)
- Hyalinose segmentaire et focale **HSF** (5%)
- Prolifération mésangiale diffuse (5%)

BIOLOGIE :

En plus du bilan classique (créat, NFS, BU, protéinurie/24 h, ionogramme sang et urinaire, …)
Le complément C3, C4 est normal.

PRISE EN CHARGE :

Hospitalisation puis traitement ambulatoire
Pour les **œdèmes :**

- Repos au lit
- Régime sans sel (< 0,5 mmol/kg/j), Restriction hydrique (< 25 mL/kg/j)
- Diurétiques (Aldactone 2 mg/kg/j ± Lasilix® (Furosemide)

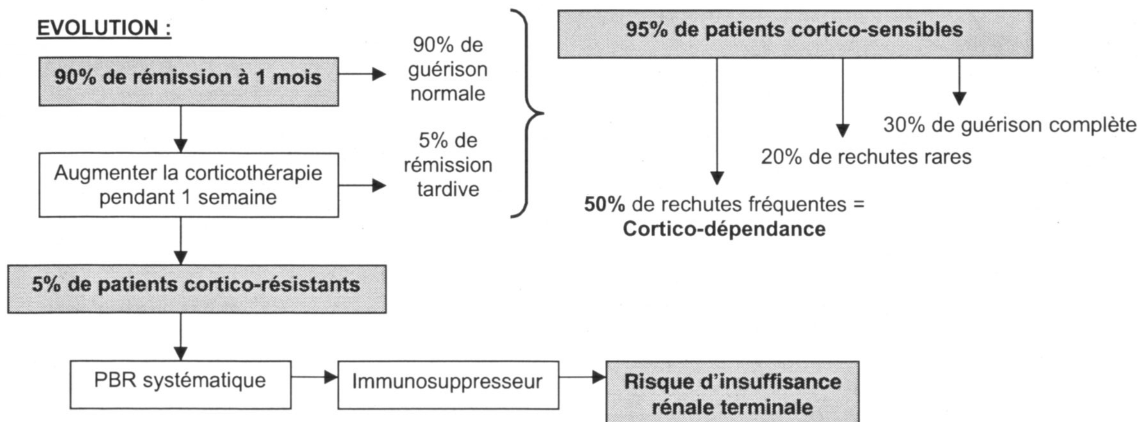
Prophylaxie par HBPM si albumine < 20 g/L

Corticothérapie :

- Pour 6 mois
- 2 mg/kg/j pendant 2 mois
- Puis baisse de 0,5 mg/kg/j tous les 15 jours

Mesures associées à la corticothérapie
Régime hypo glucidique
Régime hyper protidique
Régime hyposodé < 2 g/j
Apport potassique
Supplémentation en calcium (500 mg/j) et vitamine D (1 000 UI/j)

EVOLUTION :

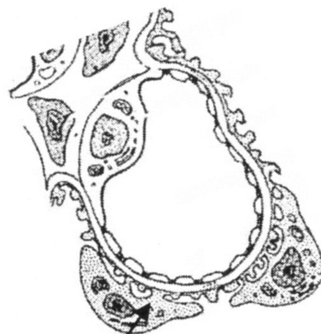


PRESENTATION :

Touche surtout l'enfant (80%)
Se présente comme un syndrome néphrotique pur
Complément normal.

ANATOMOPATHOLOGIE :

Lésions des cellules pariétales viscérales
En microscopie optique : aucune lésion
En immunofluorescence : pas de dépôt
En microscopie électronique : fusion des pieds des podocytes.



ETIOLOGIES :

Dans la majorité des cas → **idiopathique +++**
Mais, toujours rechercher les étiologies secondaires (surtout chez l'adulte) :
Médicaments :

- **AINS** (le plus fréquent)
- Sels d'or, D-pénicillamine, Tiopronine
- Lithium

Néoplasies :

- En premier **lymphome** +++
- Puis sarcome ou carcinome
- Leucémie lymphoïde chronique
- Mycosis fungoïde

PRESENTATION :

Touche surtout l'enfant (80%)
Touche plus souvent les sujets de race noire
Se présente comme un syndrome néphrotique pur
En cas d'HSF secondaire : évolution est progressive
Œdèmes plus rares
Complément normal

ANATOMOPATHOLOGIE : PBR SYSTEMATIQUE+++++

Lésions des cellules pariétales viscérales
En microscopie optique : aucune lésion
En immunofluorescence : pas de dépôt
En microscopie électronique :

- Fusion des pieds des podocytes (diffuse si primaire, localisée en regard des zones lésées si elle est secondaire)
- Collapsus vasculaire



Cellules pariétales viscérales
= podocytes

ETIOLOGIES :

Dans la majorité des cas → **idiopathique +++**
Mais toujours rechercher les étiologies secondaires (surtout chez l'adulte) :

- Néphropathie du reflux
- Toute réduction néphronique quelle qu'en soit la cause
- Obésité, grossesse
- HIV (évoluant rapidement vers l'insuffisance rénale chronique)
- Hypoxie rénale chronique
- Drépanocytose
- Cardiopathie cyanogène

GLOMERULOPATHIES (SN) **GLOMERULONEPHRITE EXTRA-MEMBRANEUSE (GEM)**

PRESENTATION :

Touche surtout les adultes (80%)
1[ère] cause des syndromes néphrotiques de l'adulte
Se présente comme un syndrome néphrotique (impur dans 30% des cas)
Le complément est normal.

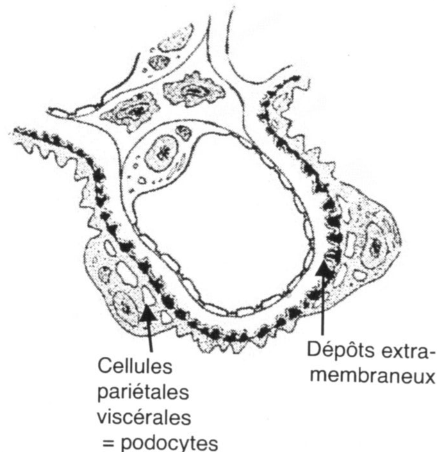
ANATOMOPATHOLOGIE : PBR SYSTEMATIQUE+++++

En microscopie optique :

- Epaississement de la membrane basale
- Pas de prolifération

En immunofluorescence : dépôts d'IgG et de C3
En microscopie électronique :

- Dépôts sous le versant externe de la basale (sous les podocytes)



ETIOLOGIES :

Dans la majorité des cas → **idiopathique +++ 85%**
Mais toujours rechercher les étiologies secondaires :

- GEM **paranéoplasique** (cancers colique, bronchique, ovarien)
- **Médicamenteuse** ou **toxique** : sel de mercure, sels d'or, D-pénicillamine, tiopronine, captopril, AINS, Previscan®
- **Infection :** hépatite B, syphilis, lèpre, paludisme, filariose, bilharziose, loase
- **Lupus** (stade V)
- Autres **maladies systémiques :** Gougerot-Sjögren, sarcoïdose, connectivite mixte, thyroïdite auto-immune, dermatite herpétiforme

EVOLUTION :

1 complication spécifique à connaître : la **thrombose des veines rénales** (douleur abdominale, hématurie, majoration de l'IRA)
→ Prophylaxie par HBPM si albumine basse
Au long cours 1/3 de **guérison**, 1/3 de **protéinurie persistance** sans IRC, 1/3 évoluent vers **l'IRC** puis **terminale**.

GLOMERULONEPHRITE MEMBRANO-PROLIFERATIVE (GNMP)

PRESENTATION :

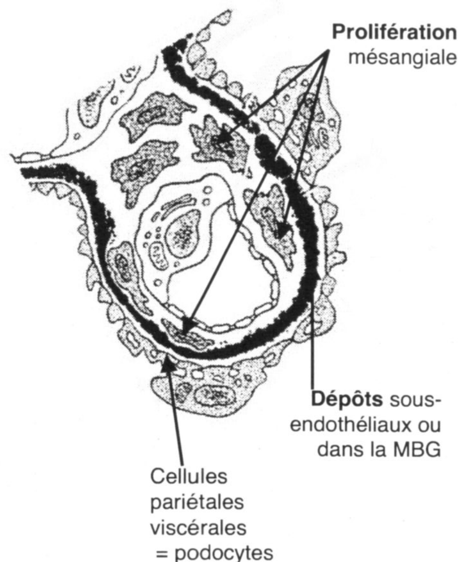
Touche surtout les adultes (70%). Deux types → I (90%) et II (10%)

Se présente soit :

- Comme un syndrome néphrotique (70%) impur le plus souvent (hématurie)
- Comme un syndrome néphritique aigu (25%) précédé d'un épisode infectieux

Le complément :

	GNMP I	GNMP II
C_3, CH_{50}	↓ chez 50%	↓ chez tous les patients
C_4	↓	Normal
C_3nef	Absent	Présent



ANATOMOPATHOLOGIE : PBR SYSTEMATIQUE+++++

En microscopie optique :

- Epaississement de la membrane basale
- Prolifération mésangiale

En immunofluorescence :

- Dépôts d'IgG, IgM, C3, C4, C1q → GMNP type I
- Dépôts de C3 isolé → GNMP type II.

En microscopie électronique :

- Aspect de membrane basale en double contour (*interposition de matériel mésangial entre la MBG et les capillaires)*
- Dépôts sous-endothéliaux (GNMP I) ou intra-membraneux (GNMP II).

ETIOLOGIES :

Dans la majorité des cas → **idiopathique +++**

Mais toujours rechercher les étiologies secondaires :

- **Infections :** VHC (avec cryoglobulinémie mixte) ++++, VHB (plutôt GEM), VIH (plutôt HSF), endocardite, suppuration profonde, paludisme
- **Hémopathies :** leucémie lymphoïde chronique ++ ; lymphome B
- **Maladies système :** lupus, Gougerot-Sjögren, purpura rhumatoïde, déficit en $\alpha 1$ anti-tryspsine, en C2, micro-angiopathie thrombotique, anti-phospholipide, SHU.

EPIDEMIOLOGIE :

- **Micro-albuminurie** > 30 mg/24 heures → **20 à 30% chez les DID et les DNID**
- **Décès** en insuffisance rénale terminale → **25 à 30% des DID, 5% des DNID**
- **> 13% des dialysés** en France sont diabétiques
- Chez les **DNID**, l'atteinte rénale est le plus souvent mixte : **glomérulopathie + néphroangioslcérose**

DIAGNOSTIC : Micro-albuminurie +++

Fait partie du bilan annuel de tout diabétique +++

Si > 30 mg/24 h ou > 20 mg/L ou > 20 µg/min → Micro-albuminurie. ⇒

On affirme sa présence **après avoir éliminé :**
- **Infection** urinaire, **hématurie**
- Autre **pathologie rénale**

} **Echo rénale, ECBU ++**

- Dosage positif **plusieurs fois** ++++

Si microalbuminurie prouvée :

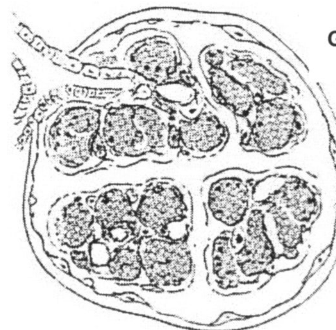
- Signe la **glomérulopathie** chez le **DID.** Risque d'évolution vers le stade IV → intérêt du traitement.
- Chez le **DNID**, la corrélation est moins franche. Elle met en évidence un **risque cardio-vasculaire** accru +++. Les glomérulopathies peuvent en effet être secondaires à HTA, hyperlipidémie, obésité, …

PAS DE PBR +++++ ⇒

Pour les cas typiques, elle est inutile :
- Diabète connu depuis plus de 5 ans
- Présence d'une rétinopathie diabétique
- Pas d'hématurie
- Pas de syndrome néphrotique explosif
- Pas d'IRA rapidement progressive.

Si elle est pratiquée, elle met en évidence les lésions suivantes :

- Epaississement de la membrane basale glomérulaire et du mésangium
- Epaississement des artérioles pré et post-glomérulaires
- Présence de dépôts d'IgG et d'albumine le long des capillaires.



Glomérulosclérose diabétique

CLASSIFICATION DES NEPHROPATHIES DIABETIQUES :

STADES	CLASSIFICATION Taille des reins	DFG	HISTORIQUE	HISTOLOGIE	SYMPTOMES	TRAITEMENT
STADE I	↑	↑	Quelques jours après le début de la maladie	Pas de lésion : néphropathie fonctionnelle	Aucun symptôme	Insulinothérapie pour les DID
STADE II	↑	↑	Deux ans après le début de la maladie	MBG épaissie, hypertrophie mésangiale	Protéinurie transitoire ou à l'effort	Insulinothérapie pour les DID
STADE III	Nl	Nl ou ↓	5-15 ans	Glomérulosclérose variable (segmentaire et focale), progression des lésions du stade II	Microalbuminurie permanente	IEC Régime hypoprotéique
STADE IV	Nl	↓	> 15 ans	Glomérulosclérose nodulaire diffuse	Protéinurie, HTA, IRC	Traitement de IRC
STADE V	Nl ou ↓	↓↓↓	> 25 ans	Glomérulosclérose diffuse, HSF, fibrose	IRC voire terminale	Dialyse

PRINCIPES DU TRAITEMENT devant micro-albuminurie :

Chez le DID :

- **Insulinothérapie** avec objectifs stricts (HbA_{1c} < 6,5%). A partir du stade IV, les objectifs glycémiques doivent être moins stricts (8 %) → évite les hypoglycémies.

Chez tous les diabétiques :

- **Dépistage** et traitement de tous les facteurs de **risques cardio-vasculaires**
- **IEC** surtout si HTA → objectifs tensionnels < 125/75 mmHg (ATTENTION A LA **STENOSE** DES **ARTERES RENALES** → à dépister avant +++)
- Régime **hypo-protéique** < 0,8 g/kg/j, traitement d'une hyperlipidémie par **fibrates**
- En cas d'IRC → arrêt des **biguanides** et des **sulfamides** chez le DNID
- Prise en charge pré-IR terminale : vaccination **VHB**, prévention des veines
- ATTENTION AUX **MEDICAMENTS NEPHROTOXIQUES :** AINS, iode, aminosides, …
- Traiter toute **infection urinaire**

NEPHROPATHIE LUPIQUE

EPIDEMIOLOGIE :

- **40%** des patients lupiques développeront une atteinte rénale
- Elle débute le plus souvent la **première année**
- L'insuffisance rénale va se développer chez 30% des patients lupiques.

DIAGNOSTIC :

Typiquement un **syndrome néphrotique** TOUJOURS impur (hématurie microscopique +++ et/ou HTA)
Rarement d'autres présentations (syndrome néphritique, GNRP, …)
Biologie :

- FAN +, Ac anti-DNA natifs +, test de Farr +
- Complément abaissé (surtout en cas de poussée)
- TPHA -, VDRL +, Ac anti-phospholipide + si SAPL associé.

PBR SYSTEMATIQUE+++++ → Lésion pathognomonique : **corps hématoxylique de Gross**

Evolution et principes de la prise en charge :

Pas de traitement radical et définitif.
But du traitement : réduire les symptômes, arrêter la progression de la maladie vers l'IRC.
Glomérulonéphrites prolifératives diffuses → association de **corticoïdes + cyclophosphamide**. Avec ce traitement → régression des symptômes fréquente.
Principales complications de l'Endoxan® : infection, cancer et stérilité.

Les **rechutes sont fréquentes :** réapparition de la protéinurie, augmentation de la créatinine.

10 à 30% des patients ayant une néphropathie lupique → insuffisance rénale terminale.
L'IRC s'associe le plus souvent avec une diminution progressive des manifestations extra-rénales et sérologiques du lupus.

CLASSIFICATION DES GLOMERULONEPHRITES LUPIQUES :

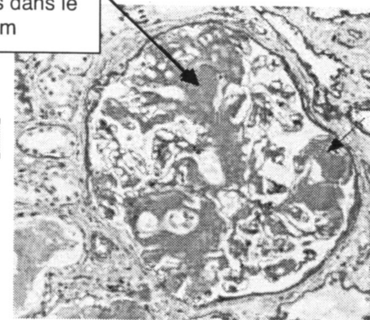
STADES	%	CLASSIFICATION	HISTOLOGIE	SYMPTOMES / PRONOSTIC / TRAITEMENT
STADE I : Glomérule normal			Aspect normal ou LGM	Aucun Pronostic excellent, pas de traitement
STADE II : Mésangiopathie	**10-20%**		Prolifération mésangiale discrète. Pas de dépôts	Hématurie microscopique, protéinurie faible Pronostic excellent Pas de traitement spécifique
STADE III : Glomérulonéphrite segmentaire et focale	**10-20%**		Dépôts de IgG et C3, sous-endothéliaux et mésangiaux Touchant < 50% des glomérules	Protéinuire et hématurie ++ parfois SN. Pronostic variable Traitement si atteinte importante
STADE IV : Glomérulonéphrite proliférative diffuse	**50%**		Dépôts de IgG et C3, sous-endothéliaux et mésangiaux Aspect identique à une GNMP Touchant > 50% des glomérules	La plus sévère et la plus fréquente SN, HTA, protéinurie, hématurie Pronostic réservé Traitement systématique
STADE V : Glomérulonéphrite extra-membraneuse	**10-20%**		Aspect typique de GEM	SN avec hématurie microscopique Bon pronostic Traitement pas toujours indiqué
STADE VI : Glomérulosclérose	**20%**		Fibrose, cicatrisation des anciennes lésions inflammatoires	IR lentement progressive PBR ++ car le traitement est inutile à ce stade Prise en charge de l'IRC

GLOMERULOPATHIES (SN)

AMYLOSE RENALE

PRESENTATION :

- Etiologie classique de **syndrome néphrotique** (souvent pur) **SECONDAIRE**
- Protéinurie progressive allant jusqu'au SN
- Pas d'hématurie ni d'HTA
- Evolution vers l'IRC mais avec protéinurie persistante et TAILLE DES REINS CONSERVEE.



HISTOLOGIE SYSTEMATIQUE : BGSA, graisse sous-cutanée, rectum, rein, …

ANATOMOPATHOLOGIE :

En microscopie optique :

- Dépôts glomérulaires
- Coloration au **rouge Congo +.**

En immunofluorescence :

Ac anti	Amylose AA	Amylose AL
Protéine AA	+	-
Chaînes légères	-	+

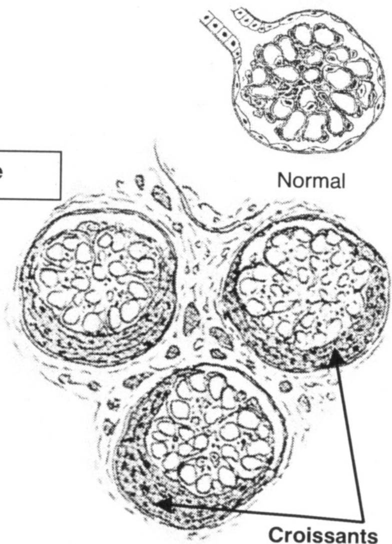
CLINQUE et ETIOLOGIES :

	AMYLOSE AA	AMYLOSE AL
SYMPTOMES EXTRA-RENAUX	Rares +++ Parfois cholestase, troubles digestifs	Cardiomyopathie hypertrophique → insuffisance cardiaque Neuropathie périphérique, syndrome dysautonomique Hépatomégalie, macroglossie Purpura péri-orbitaire
ETIOLOGIES	Polyarthrite rhumatoïde (40%) +++ SPA, Psoriasis, maladie de Still Crohn, RCH, maladie périodique Mucoviscidose, dilatation des bronches Tuberculose, lèpre, suppuration chronique Cancer du rein, maladie de Hodgkin	Idiopathique +++ Myélome multiple 10% Maladie de Waldenström 1%

ETIOLOGIES DES SYNDROMES NEPHROTIQUES SECONDAIRES

	ETIOLOGIE	HSF	LGM	GEM	GNMP	Amylose
INFECTIONS	VHB			+++		
	VHC				Cryo mixte	
	VIH	Sujet noir			Sujet blanc	
	Syphilis					
	Tuberculose, lèpre					AA
	Suppuration profonde					AA
	Paludisme		+++		+	
	Bilharziose	++			+	
HEMO PATHIES	Cancers solides					
	Hodgkin					
	LLC					
	Myélome multiple					AL
MEDOCS	AINS					
	Lithium					
	Sels d'or, Trolovol®					
AUTRES	Lupus		Stade I	Stade V	Stade III ou IV	
	MAT					
	Reflux					
	Réduction néphronique					

PRESENTATION :
C'est une **urgence** thérapeutique +++
C'est un **syndrome** associant : **IRA** + **hématurie** microscopique + **protéinurie** (< 3g/j)
= **IRA** + **glomérulonéphrite**
Il n'y a pas d'HTA, ni œdèmes.



PBR SYSTEMATIQUE +++++ → C'est une glomérulonéphrite **extra-capillaire**

*Présence de > 50% de **croissants** qui viennent comprimer les glomérules dans l'espace de Bowman. Les croissants sont une réponse à la nécrose de la paroi des capillaires → rupture de la MBG → le fibrinogène et les autres composants du plasma passent dans la chambre urinaire → réponse proliférative → croissants.*
Si 100% des glomérules présentent des croissants → anurie.

Sans traitement → fibrose irréversible → IRT

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE GNRP :
Hospitalisation en urgence
Clinique : recherche de :
- AEG, fièvre
- Signes de **vascularites** → purpura, livedo, …
- Signes **pulmonaires** → asthme, hémoptysie, toux, …
- Autres : mulitnévrite, douleur abdominale, …

Examens complémentaires :
Biologie : bilan standard, hémocultures si fièvre,
complément, FAN, DNA-natifs, ANCA, Ac anti-membrane basale, Latex, Waler-Rose, cryoglobulinémie
Imagerie : échographie rénale (*comme pour toute IRA*), radiographie de thorax.
ET **PBR en urgence ++++** avec immunofluorescence dans la journée.

Confirmation du diagnostic : **Ac anti-fibrinogène** +++ au niveau des anses glomérulaires

Orientation diagnostique : **Ac anti-IgG, Ac anti-C3, Ac anti-IgA...**

Dépôt d'Ac **linéaire** sur la MBG
GNRP DE TYPE I (10%)

Ac anti-MBG ++ dans le sérum

2 causes :
Sd de Goopasture (70%) avec en plus des hémorragies intra-alvéolaires (même Mb basale dans ces deux organes ++)
Néphropathie des anti-MBG (30%) sans symptôme pulmonaire

Dépôts d'Ac d'aspect **granuleux**
GNRP DE TYPE II (40%)

Etiologies multiples :
Infectieux (endocardite +), lupus, polyarthrite rhumatoïde, maladie de Berger, cryoglobulinémie, ...

L'orientation se fait par la **clinique**, la **biologie** et le type **d'anticorps fixés :**

- IgA → PR ou maladie de Berger
- IgG, M, A, C1q → lupus
- IgG, M, C3→ cryoglobulinémie...

Pas de dépôt d'Ac
GNRP DE TYPE III (50%)

Autrement appelée GNRP pauci-immune.
Les **ANCA** sont presque toujours **positifs**.

3 causes sont à rechercher :

	Wegener	**Micro-PAN**	**Churg Strauss**
Symptômes extra-rénaux	Purpura, arthralgies, mutlinévrite		
	ORL ++ Hémorragie intra-alvéolaire Granulome	Hémorragie intra-alvéolaire	Asthme +++ PNNEo > 1 500 Granulome
ANCA	c-ANCA +++ PR3	p-ANCA +++ MPO	ANCA ++

Le **pronostic vital** dépend de l'importance de l'insuffisance rénale, le **pronostic rénal** dépend de la précocité du traitement.

Les principes du traitement :
Traitement symptomatique de l'IRA : hyperkaliémie, ...
Traitement immunosuppresseur : corticoïdes, Endoxan®, échange plasmatiques, ... Pour la maladie de Wegener et la micro-polyangéite, il comporte une phase d'induction puis d'entretien.
Traitement étiologique s'il est possible : infection, INFα, Ribavirine®
Les rechutes sont fréquentes et sont traitées par le traitement déjà utilisé et efficace.

PRESENTATION :

Syndrome **clinique** d'apparition brutale, transitoire. Il associe :

- **Oligurie**
- **Hématurie** (d'origine glomérulaire → présence de cylindres, hématies déformées)
- **Protéinurie**, abondante, non sélective
- **Œdèmes**
- **HTA**
- **IRA :** régressant dans les 48 heures, rétention.

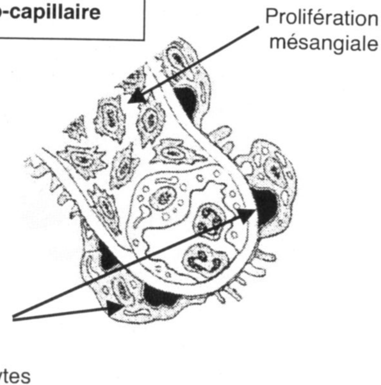
1 **étiologie** à toujours évoquer : **GLOMERULONEPRHITE AIGUE (GNA) POST-STREPTOCOCCIQUE**
1 **diagnostic différentiel** à toujours évoquer : **GLOMERULONEPHRITE RAPIDEMENT PROGRESSIVE**

ADULTE → PBR SYSTEMATIQUE +++++
ENFANT → PBR uniquement si tableau non typique, Gravité initiale, anomalies prolongées (> 1 jour, complément bas > 3 mois, ...) → C'est une glomérulonéphrite **endo-capillaire**

Un antigène est filtré, traverse la MBG mais est retenu par les cellules épithéliales viscérales. Les Ac correspondants sont également filtrés et forment un complexe immun in-situ. Pour la GNA post-strepto, l'IgG apparaît 10 à 14 jours après l'infection. Pour les autres étiologies, l'interaction se fait entre un auto-anticorps et un antigène endogène.

Le syndrome néphrotique est lié aux lésions des podocytes. Il n'y a pas de réponse inflammatoire (croissants) car le complément est activé à travers la MBG, là où il n'est plus en contact avec les cellules inflammatoires circulantes. (Dans une GNRP, la paroi des capillaires est détruite et la MBG est perméable)

<u>MO :</u> prolifération endo-capillaire, dépôts sous-épithéliaux
<u>IMF :</u> dépôts d'IgG et de C3



PRISE EN CHARGE DE LA GNA POST-STREPTOCOCCIQUE :

Rechercher des arguments en faveur de la GNA post-strepto :

- Clinique : enfant (2-10 ans), garçon, ATCD d'impétigo, angine, …
- Biologie :
    - Complément abaissé
    - ASLO, anti-streptodornases, anti-hyaluronidases élevés

L'évolution est typique :

- Régression en quelques jours de l'IRA, de l'HTA et des œdèmes
- L'hématurie et l'hypocomplémentémie régressent en quelques mois
- La protéinurie persiste longtemps

Le pronostic rénal est mauvais si des croissants sont présents (< 1% des cas).

Traitement :

- **Pas d'antibiothérapie** systématique → uniquement en cas d'infection persistante
- **Pas de corticothérapie** +++
- **Traitement symptomatique** → repos au lit, restriction hydro-sodée, diurétiques (Lasilix®), traitement de l'HTA
- **Surveillance prolongée.**

AUTRES ETIOLOGIES DE SNA :

- Endocardite
- Sepsis profond
- Lupus
- Cryoglobulinémie
- Polyarthrite rhumatoïde
- Syndrome de Goodpasture
- Maladie de Wegener, Micro-PAN

Il faut donc réaliser le bilan suivant :

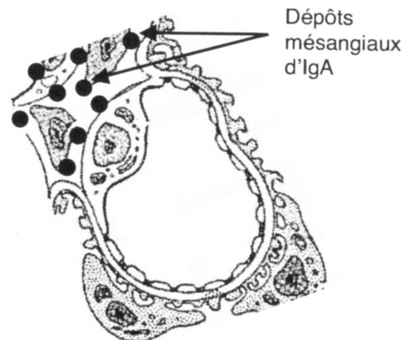
- Bilan standard, hémocultures si fièvre
- Complément, FAN, DNA-natifs, ANCA, Ac anti-membrane basale, Latex, Waler-Rose, cryoglobulinémie, …

COMPARAISON ENTRE : SN / SNA / GNRP

	SYNDROME NEPHROTIQUE	SYNDROME NEPHRITIQUE AIGU	GLOMERULONEPHRITE RAPIDEMENT PROGRESSIVE
INSTALLATION	Progressif (sauf la néphrose lipoïdique → brutale)	Brutale	Brutale
ŒDEMES	+++	++	Pas d'œdème
TENSION ARTERIELLE	Normale	HTA	Normale
PROTEINURIE	+++ > 3 g/j	++	++
ALBUMINEMIE	< 30 g/j	> 30 g/j	> 30 g/j
HEMATURIE	Aucune ou +	+++	+++
FONCTION RENALE	**Normale le plus souvent**	**IRA transitoire**	**IRA non régressive**
LESIONS HISTOLOGIQUES	**LGM / HSF / GEM**	**GN endo-capillaire**	**GN extra-capillaire**

Le syndrome néphrotique est un syndrome **biologique**.
Le SNA et la GNRP sont des syndromes **clinico-biologiques**.

Une forme primitive → **la Maladie de Berger ++++**



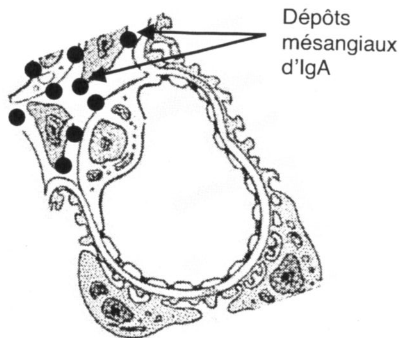
Plusieurs **étiologies** pour les **formes secondaires :**

- Purpura rhumatoïde
- Cirrhose éthylique, alcoolisme
- Maladie cœliaque et dermatite herpétiforme
- Psoriasis
- Spondylarthrite ankylosante
- Syndrome de Reiter
- Adénocarcinome sécrétant (bronches, tube digestif)
- Infection par le VIH (même s'il donne plutôt des HSF)
- Maladie de Crohn, Colite inflammatoire
- Gamapathie monoclonale à IgA

GLOMERULOPATHIES **SYNDROME DES HEMATURIES RECIDIVANTES = MALADIE DE BERGER**

PRESENTATION :
Syndrome **clinique** associant :
- Adulte jeune, quelques jours après un épisode infectieux des voies aériennes (→ *plus tôt que la GNA post-stepto* ++)
- **Hématuries macroscopiques,** récidivantes, totales
- D'origine **glomérulaires** → cylindres, hématies déformées
- Parfois : protéinurie, douleurs abdominales
- Syndrome perdurant quelques jours

2 **diagnostics différentiels** à toujours évoquer :
- **PATHOLOGIE UROLOGIQUE** (infection, cancer, ...) → exploration urologique +++
- **GNA POST-STREPTO :** intervalle entre infection et symptômes de 7 à 21 j +++



PBR SYSTEMATIQUE +++

Les cibles sont des antigènes endogènes ou exogènes de grandes tailles ou anioniques. Ils ne peuvent donc pas, ou peu, traverser la membrane basale glomérulaire. Ils restent donc au sein du mésangium pour donner lieu à une réaction inflammatoire.

MO : prolifération mésangiale, hypertrophie du mésangium
IMF : dépôts d'IgA au sein du mésangium avec parfois C3, IgG, IgM
ME : parfois aspect d'HSF secondaire à la réduction néphronique.

La maladie de Berger est donc une néphropathie à dépôts d'IgA idiopathique → diagnostic d'élimination.

EVOLUTION : le plus souvent, persistance d'une HTA, protéinurie, hématurie (50%), IRC (20%), 25% finiront en dialysé, moins de 10% des patients guériront complètement.
Facteurs de mauvais pronostic : homme, adulte, absence d'hématurie macroscopique, protéinurie importante, HTA, fibrose, présence de dépôts extra-glomérulaires, anomalies visibles en MO.

PRISE EN CHARGE : éradication de l'ensemble des foyers infectieux (amydalectomie ++), traitement symptomatique (HTA, IEC, régime hypo-protidique), parfois corticothérapie.

PONCTION BIOPSIE-RENALE

Indications :

Toutes les glomérulopathies, sauf si :

1- D'origine diabétique (diagnostic sur un faisceau d'arguments)
2- Causée par l'amylose (diagnostic par biopsies moins agressives, par exemple, glandes salivaires accessoires)
3- Héréditaire
4- Médicamenteuse (IMPUTABILITE EXTRINSEQUE ET INTRINSEQUE)

C'est-à-dire :

- Protéinurie > 3 g/24 h
- Protéinurie et hématurie
- Hématuries macroscopiques récidivantes

Ou IRA organique dont on ne connaît pas la cause et/ou qui n'évolue pas de façon habituelle

Contre-indications principales :

Trouble de l'hémostase, traitement anticoagulant.

=> TP, TCA, temps de saignement, NFS, plaquettes, groupe, Rh, RAI

HTA sévère non contrôlée

Reins de petite taille (< 8 cm) ou unique (*indication à bien posée+++)*

=> ASP, tomographie, échographie rénale

Infection urinaire

=> ECBU

Suites :

Repos au lit 24 h
Hématurie microscopique constante
Surveillance pendant 24 h.

Complications :

Douleurs
Hématurie macroscopique
Hématome sous-capsulaire
Empattement de la fosse lombaire, déglobulisation
Fistule artério-veineuse.

Elle est le plus réalisée par **voie per-cutanée**.

Par voie trans-jugulaire → en cas de trouble de l'hémostase ou d'obésité majeure. Il n'y a pas de risque d'hématome périrénal mais le risque d'hématome sous-capsulaire persiste.

Par voie chirurgicale → surtout pour les reins uniques.

PONCTION BIOPSIE-RENALE

3-EXAMENS :

2 étapes :

1-Microscopie optique
- Recherche une prolifération cellulaire, des dépôts

2-Immunofluorescence
- Recherche des dépôts immuns, caractérisation des anticorps mis en cause

Prolifération cellulaire :

1-Extra-capillaire (cellules épithéliales)
2-Endo-capillaire (cellules mésangiales et/ou endothéliales)

Dépôts immuns :

1- Granuleux (Ig +/- complément)
   a. Extra-membraneux = sous-épithéliaux (versant externe de la MBG)
   b. Endo-membraneux = sous-endothéliaux (versant interne de la MBG) ou mésangiaux
2- Linéaires (Ig)

	GEM	GNMP	GNA	GNRP 1	GNRP 2	GNRP 3	HMR
Prolifération extra-cap	0	+/-	+/-	+	+	+	+/---
Prolifération Endo-cap	0	+	+	0	0	0	+
Dépôts extra-membraneux	+	+	+	0	(+)	0	0
Dépôts sous-endothéliaux	0	+	0	0	(+)	0	0
Dépôts mésangiaux	0	+	0	0	(+)	0	+
Dépôts linéaires	0	0	0	+	0	0	0

N°134 – NEPHROPATHIES VASCULAIRES

Elles constituent un ensemble de pathologies touchant avec prédominance l'arbre vasculaire rénal. On peut les classer selon le vaisseau touché, la vitesse d'évolution de l'atteinte rénale :

NEPHROPATHIE	ARTERE (calibre)	MECANISME	IRC	IRA ou IR rapidement progressive
Sténose de l'artère rénale	Moyen	Ischémie	+++	+
Néphroangiosclérose bénigne	Petit	Ischémie	+++	---
Néphroangiosclérose maligne	Petit	Ischémie	---	+++
Embols de cholestérol	Petit	Ischémie	+	+++
MAT	Petit	Thrombose	--	+++
SAPL	Petit	Thrombose	+	++
Embolie de l'artère rénale	Moyen	Thrombose	--	+++
Thrombose de la veine rénale	Moyen	Thrombose	+	+++
PAN	Moyen	Vascularite	--	+++
Micro-polyangéite	Petit	Vascularite	--	+++
Rejet chronique de greffe rénale	inconnu		+++	---
Sclérodermie aiguë	Petit	inconnu	---	+++

Les MAT et la maladie des embols de cholestérol sont traités dans le chapitre IRA organique vasculaire (p. 122)

Les atteintes rénales vasculaires ont en commun :

- Protéinurie faible ou nulle (< 1 g/j)
- Pas d'hématurie ni de leucocyturie
- HTA fréquente (quelle soit la cause de l'atteinte ou la conséquence)

Les principales à connaître sont :

- Sténose des artères rénales (p. 162) avec :
  - HTA rénovasculaire (p. 162)
  - Néphropathie ischémique (p.164)
- Vascularites (p. 165) et notamment la PAN (p. 166)
- Néphroangiosclérose (p.1 67) et HTA maligne (p. 168)
- Obstruction des gros vaisseaux (p. 169)

NEPHROPATHIE VASCULAIRE : STENOSE DE L'ARTERE RENALE

Elle est d'origine athéromateuse dans 95% des cas et d'origine fibrodysplasique dans 5% des cas.

Une sténose unilatérale → HTA secondaire rénovasculaire
→ IRA si mise sous IEC ou Sartans
Une sténose bilatérale → Néphropathie ischémique chronique

HTA rénovasculaire :

La sténose → ↓ DFG → activation du système rénine-angiotensine-aldostérone → HTA secondaire et hypokaliémie (par hyperaldostéronisme secondaire)

Diagnostic :

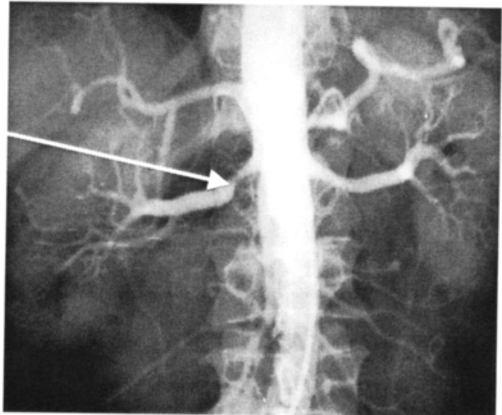
- HTA : résistante au traitement, précoce si fibrodysplasie, flash OAP (**épisodes récidivants et brutaux d'œdèmes pulmonaires**)
- Rein : souffle lombaire unilatéral, asymétrie des reins
- Biologie : hypokaliémie, fonction rénale dégradée et IRA si mise sous IEC ou Sartans.

SAR athéromateuse
> 50 ans, homme
FDRCV : tabac +++
Autres localisations athéromateuses
HTA souvent sévère, résistante
IR souvent associée

SAR par dysplasie fibromusculaire
Sujet jeune, femme
HTA précoce (avant la puberté)
IR rare

Confirmation du diagnostic :

- Echographie-doppler : *Accélération des vitesses au niveau ou à proximité de la sténose +++. Les autres signes : chute des vitesses en distalité, existence d'une circulation veineuse collatérale. Elle examine également la taille des reins, l'épaisseur du parenchyme.*
- TDM / IRM : *bonnes sensibilité et spécificité.*
- Artériographie : *seul examen permettant un diagnostic négatif certain. Elle précise l'état vasculaire sus- et sous-jacent. Morbidité non négligeable.*



En pratique :

- ***Tous les patients ont un écho-doppler.***
- ***Si la clinique est en faveur du diagnostic et l'échographie a mis en évidence une anomalie → artériographie.***
- ***En cas de doute persistant de sujet à risque pour une artériographie, on réalise soit une IRM soit un scanner.***

NEPHROPATHIE VASCULAIRE : STENOSE DE L'ARTERE RENALE

L'association HTA et sténose de l'artère rénale ne signifie pas toujours HTA réno-vasculaire+++. En effet, l'HTA et les autres FDRCV peuvent avoir créé cette sténose. De surcroît, seules 15 à 20% des SAR sont corrigées par la revascularisation.

Arguments en faveur de la SAR pour expliquer l'HTA :
- Elévation brutale de la TA qui était stable avant
- Réponse aux IEC d'un mois
- Sténose significative (> 75%)
- Gradient de concentration de la rénine entre la veine du côté sténosé et l'autre élevé (*rarement dosé en pratique)*

Echecs de la revascularisation :
- Correction d'une SAR non significative
- IRC sous-jacente avec HTA
- Rein en aval de la sténose < 8 cm
- Correction insuffisante
- Embolie de cholestérol dans les suites

Prise en charge d'une HTA avec une SAR :
- Comme toujours : traitement des FDRCV, arrêt du tabac, statines
- Mise sous anti-aggrégant plaquettaire
- Il peut être **médical**, en cas de refus, de contre-indication ou de non indication à la revascularisation :
  - Traitement antihypertenseur. Les IEC et les Sartans sont très efficaces, mais ils sont **contre-indiqués si la sténose est bilatérale**. En cas de prescription, il faut que le rein contro-latéral soit viable et bien surveiller la kaliémie et la fonction rénale le premier mois +++++
- **Revascularisation :**
  - Indication : en l'absence de contre-indication, si HTA réfractaire, insuffisance rénale progressive, IRA à la suite de la mise sous IEC ou Sartans chez un patient nécessitant ces traitements, existence d'OAP-flash
  - Il s'agit d'une angioplastie si la sténose n'est pas ostiale
  - Il s'agit de la pose d'un stent si la sténose est ostiale
  - Geste chirurgical en cas de lésions complexes → pontage ou dérivation. La morbidité est plus élevée. Parfois une néphrectomie est nécessaire (HTA réfractaire avec rein atrophique)
  - Complications : hématome, dissection de l'artère, perforation, embols de cholestérol, resténose.

Un cas à part : la dysplasie fibromusculaire
L'aspect est particulier avec des sténoses multiples au niveau du 1/3 moyen de l'artère (*aspect en collier de perles)*. Le traitement idéal est l'angioplastie qui guérit l'hypertension dans plus de 70% des cas.

NEPHROPATHIE VASCULAIRE : STENOSE DE L'ARTERE RENALE

L'autre atteinte rénale secondaire à une SAR est la néphropathie ischémique.

Néphropathie ischémique :

IRC secondaire à l'hypoperfusion prolongée en cas de SAR bilatérale ou de SAR unilatérale sur rein unique.

Diagnostic :
Elle est proche de l'HTA rénovasculaire.

- **Terrain :** homme, FDRCV, problèmes cardio-vasculaires (*la mortalité cardio-vasculaire est très élevée chez ces patients +++)*
- **OAP-flash :** plus fréquents (*rétention hydro-sodée plus importante, dysfonction cardiaque plus fréquente si la SAR est bilatérale)*
- **IRC** progressive évoluant vers IRT. Protéinurie faible, pas d'hématurie.
- **HTA** fréquente.
- **Parfois IRA si mise sous IEC ou Sartans.**

Confirmation du diagnostic :

- Echographie-doppler : sténose bilatérale ou sténose unilatérale + rein unique ou occlusion de l'autre côté
- IRM : bon examen car avec une faible morbidité
- Artériographie, TDM injecté : à éviter car morbidité (NTA à iode, embols de cholestérol, ...).

Diagnostic différentiel :
Il est difficile car les diagnostics différentiels surviennent sur le même terrain :
→ Néphroangiosclérose, néphropathie diabétique, embols de cholestérol.

Pronostic et traitement :
Le pronostic est très réservé : < 20% de survie à 5 ans chez les patients en dialyse !!
Le traitement médical de l'HTA et des FDRCV est toujours indiqué (cf. HTA rénovasculaire) mais les **IEC et les Sartans sont contre-indiqués ++++** *(C'est un problème car ils sont souvent indiqués pour le diabète, l'insuffisance cardiaque, ...)*
Prévention de l'aggravation de la fonction rénale.
Les indications de revascularisation ne sont pas encore clairement définies. Il est encore plus difficile d'identifier les patients qui vont bénéficier de ce geste.

NEPHROPATHIE VASCULAIRE : VASCULARITES

Ce sont des maladies inflammatoires de la paroi des vaisseaux. Elles sont classifiées selon le type de vaisseaux touchés :

Calibre		Vascularite	Atteinte rénale
Gros		Artérite de Takayashu	- (SAR rare)
		Maladie de Horton	---
Moyen		**Périartérite noueuse**	+++ → Anévrysme des artères rénales → nfarctus rénaux
		Maladie de Kawasaki	---
Petit	ANCA +	**Wegener**	+++ GNRP
		Micropolyangéite	+++ GNRP
		Churg et Strauss	+++ GNRP
	ANCA -	**Purpura rhumatoïde**	+++ GNRP
		Cryoglobulinémie	++ GNMP
		Goodpasture	+++ GNRP
		Lupus	+++ SN, GNRP
		Polyarthrite rhumatoïde	++ GNRP

Le lupus est traité (p. 148), la micropolyangéite, le Wegener, le Churg & Strauss et le Goodpasture sont traités dans le chapitre GNRP (p. 152)

PERIARTERITE NOUEUSE :

Définition :

Vascularite nécrosante systémique touchant les artères de moyens calibre.

Diagnostic :

- Atteinte extra-rénale :
  - Multinévrite avec atteinte sensitivo-motrice +++
  - Douleurs abdominales (*artérite mésentérique voire infarctus mésentérique avec perforation)*, amaigrissement
  - Myalgies, amyotrophie
  - Livédo, ulcères cutanés, gangrène des doigts, ...
  - Orchite fébrile, rétinopathie ischémique, ischémie myocardique, ...
- Atteinte rénale :
  - Elle est quasi-constante et est responsable d'HTA et d'IR. L'artériographie retrouve des **anévrysmes** diffus dans le rein → **contre-indication à la PBR**. Des infarctus rénaux sont très souvent associés (→ *défaut cortical, triangulaire de vascularisation)*. Ils peuvent se rompent et l'hématome périrénal qui peut en résulter est parfois extensif et nécessite alors l'embolisation, voire la néphrectomie.
  - HTA : souvent sévère, voire maligne.

Le plus souvent les PAN sont idiopathiques ++++

Une cause est à rechercher : **infection par le VHB.** Il s'agit d'une infection active avec réplication *(→ présence de DNA viral).* En cas d'infection par le VHB, l'HTA maligne, les infarctus rénaux et l'orchi-épididymite sont plus fréquents.



Biologie :

- **Les ANCA sont négatifs +++++**
- Le syndrome inflammatoire est constant
- Sérologies **VHB**, VHC et VIH ++++

Evolution de la PAN :
La mortalité *(50% de décès à 1 an sans traitement)* est principalement secondaire à l'IRC, les infarctus mésentériques, cardiaques ou cérébraux.

Principes du traitement :

- Il repose sur les corticoïdes, parfois associés aux immunosuppresseurs.
- Le traitement symptomatique de l'insuffisance rénale et de l'HTA +++ (IEC en cas d'HTA rénovasculaire).
- Rééducation pour la neuropathie, nutrition parentérale en cas d'atteinte digestive sévère.
- Les traitements adjuvants de la corticothérapie et de l'immunosuppression est primordial : prophylaxie des infections opportunistes (Bactrim®), prise en charge de l'ostéoporose, ...
- En cas d'infection par le VHB → la corticothérapie et les immunosuppresseurs sont délétères+++. Le traitement fait alors appel aux échanges plasmatiques et aux traitements anti-viraux (Vidarabine et interféron α2b).

NEPHROPATHIE VASCULAIRE : NEPHROANGIOSCLEROSE / HTA MALIGNE

Elle renferme deux entités : la néphroangiosclérose maligne (ou HTA maligne) et la néphroangiosclérose bénigne.

NEPHROANGIOSCLEROSE BENIGNE

Elle correspond à une lésion histologique secondaire à une HTA :
- Epaississement de l'intima et hypertrophie de la média
- Rétrécissement de la lumière des artères de petit calibre
- Dépôts hyalins *(secondaires à la perméabilité des artérioles)*
- Dans les cas sévères : hyalinose segmentaire et focale (HSF), voire glomérulosclérose.

Diagnostic :
Patient hypertendu ++++ avec :
- ➢ Terrain : sujet noir, fumeur +++
- ➢ Néphropathie vasculaire (*IRC, faible protéinurie, pas d'hématurie)*
- ➢ HTA ancienne, sévère, le plus souvent compliquée *(lacunes cérébrales, …)*
- ➢ Reins atrophiques, bosselés

Ce tableau clinique n'est pas spécifique et peut être secondaire à :
- ➢ SAR bilatérale
- ➢ Atteintes vasculaires autres (embols de cholestérol ++)

L'échographie rénale confirme l'absence de sténose +++

Evolution :
Le risque cardio-vasculaire de façon proportionnel avec le taux de créatine plasmatique.
Les sujets noirs sont ceux qui présentent le plus d'HTA maligne et d'évolution vers l'insuffisance rénale terminale.

HYPERTENSION ARTERIELLE MALIGNE

Elle correspond à une élévation rapide de la tension artérielle. On distingue la poussée hypertensive et l'HTA maligne.

Poussée hypertensive :
Rechercher un facteur déclenchant → arrêt du traitement hypotenseur, stress, AVC, …
Toujours vérifier l'absence de complication viscérale :
- Neurologique, cardiaque, rénale, ophtalmologique **++++**

La prise est symptomatique : repos, pas d'indication au traitement en urgence, revoir le traitement de fond.

HTA maligne :
Elle se définit par une HTA sévère (*diastolique > 130 mmHg*) d'installation rapide associée à une rétinopathie hypertensive de stade III *(hémorragies, flammèches*) ou IV *(œdème papillaire)*.
Sans traitement, elle conduit au décès par OAP, insuffisance rénale terminale, hémorragie cérébrale.

NEPHROPATHIE VASCULAIRE : HTA MALIGNE

Le diagnostic d'HTA malignes est porté sur :

- **HTA :** sévère PAS entre 150 et 290 mmHg, PAD entre 100 et 180 mmHg. Souvent ces patients souffraient déjà d'une HTA.
- **Rétinopathie :** fond d'œil systématique +++
- **Neurologie :** souvent au premier plan de la maladie. Les signes peuvent être en rapport avec des infarctus lacunaires, des hémorragies, une encéphalopathie.
  - AVC : signes focaux ++
  - Encéphalopathie : céphalée, nausées, vomissements, confusion, coma → TDM indispensable +++
- **Insuffisance cardiaque :** OAP fréquent avec hypertrophie ventriculaire gauche
- **Biologie :** anémie hémolytique mécanique fréquente, hypokaliémie, alcalose métabolique de contraction.

Néphroangiosclérose maligne = HTA maligne + IRA rapidement progressive
Atteinte rénale → IRA, organique, faible protéinurie, hypokaliémie.
La PBR met en évidence des lésions identiques aux **microangiopathies thrombotiques :**
Nécrose fibrinoïde, prolifération intimale, occlusion des artérioles *(aspect en bulbe d'oignon)*

Physiopathologie :
L'hypertension → ↑ natriurèse et polyurie → déshydratation et hypovolémie → activation du système rénine-angiotensine → vasoconstriction et baisse de la natriurèse → ↑ TA

Etiologies des HTA malignes :
Elle est **essentielle** dans la moitié des cas (une HTA préexistante est fréquente. Chez les sujets noirs, elles sont plus fréquentes).
HTA malignes **secondaires :**

- Phéochromocytome
- HTA rénovasculaire (*la SAR doit toujours être recherchée à distance de l'épisode ++)*
- Néphropathie : syndrome néphritique aigu, PAN, embols de cholestérol
- Microangiopathie thrombotique : SHU ou PTT (*diagnostic difficile entre l'affection causale et la conséquence…)*
- Médicaments : pilule ++

Traitement de l'HTA maligne :

- Urgence médicale, hospitalisation
- Traitement antihypertenseur, IVSE, Loxen® ou Nipride®. L'objectif est de faire baisser la TA de 25%
- Régime normosodé, réhydratation par sérum physiologique
- Traitement étiologique si possible ++
- Associer anti-comitiaux, anticoagulants selon les cas
- L'enquête étiologique se fera à distance (après avoir éliminer une SAR et chez un patient bien réhydraté)
- Surveillance.

NEPHROPATHIE VASCULAIRE : OBSTRUCTION DES GROS VAISSEAUX

L'obstruction peut être artérielle ou veineuse.

THROMBOSE DES VEINES RENALES :

C'est une étiologie rare d'IRA. Le plus souvent, la thrombose est progressive → mise en place d'une circulation veineuse collatérale.

Elle est secondaire à :

- Complication d'une GEM +++
- Extension d'une thrombose de la veine cave inférieure
- Trouble de l'hémostase (SAPL, déficit en ATIII, …)
- Cancer du rein (*thrombus néoplasique)*
- Déshydratation aiguë.

Diagnostic :

Douleur lombaire, varicocèle,
Hématurie macroscopique, protéinurie,
IRA organique (*uniquement si la thrombose est bilatérale).*
- L'échographie doppler retrouve l'obstruction veineuse, confirmation par TDM injecté.

Traitement :

Thrombose fibrino-cruorique → anticoagulation (héparine, relais AVK) voire fibrinolyse en cas d'IRA.
Thrombose néoplasique → chirurgie avec néphrectomie élargie.
Prise en charge de l'IRA.

OBSTRUCTION DES ARTERES RENALES :

Provoque une IRA si elle est bilatérale ou sur rein unique. En effet, la compensation par l'autre rein suffit à éviter l'IRA.

Etiologies :

- Embols : AC/FA, IDM, endocardite, tumeur
- Thrombose aiguë : dissection aortique étendue, traumatisme, athérome.

Diagnostic :

Douleur lombaire, nausées, vomissements,
Hématurie macroscopique, pas de protéinurie,
IRA organique (*uniquement si l'obstruction est bilatérale),* oligo-anurique,
HTA fréquente.
- L'échographie doppler retrouve l'obstruction artérielle, l'absence de flux, confirmation par TDM injecté → absence de néphrogramme.

Traitement :

Dissection aortique → revascularisation chirurgicale
Embols/thrombose → fibrinolyse, artérioplastie, anticoagulation
Prise en charge symptomatique de l'IRA et de l'HTA.

INTER-MEMO

Fiches de synthèse illustrées

UROLOGIE NEPHROLOGIE

ENC

2e édition

Morgan ROUPRET

Avec la collaboration de Jérémie Lefèvre

VG Editions

INTERNAT - MEMOIRE

Nouvelle édition 2004

une collection couvrant
tout le programme, au prix unitaire de 9 €



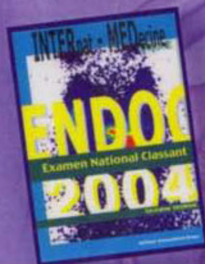
- Cardiologie - Réanimation
- Dermatologie
- Endocrinologie
- Gynécologie - Obstétrique
- Hématologie
- Hépato-Gastro-Entérologie
- Maladies infectieuses
- Module 1
- Module 5





- Néphrologie - Urologie
- Neurologie
- Ophtalmo - O.R.L. - Stomato
- Orthopédie
- Pneumologie
- Psychiatrie - Pédopsychiatrie et Addictologie
- Rhumatologie
- Santé publique
- Urgences chirurgicales
- Urgences médicales
- Pédiatrie
- Thérapeutique Tome 1
- Thérapeutique Tome 2

Cours : INTERnat MEDecine







10 €

